Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999

LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE

ÉTAT DE LA SCIENCE

CHLORURE D'ALUMINIUM, NITRATE D'ALUMINIUM et SULFATE D'ALUMINIUM

Environnement Canada
Santé Canada

Décembre 2000

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ABRÉVIATIONS VI

SYNOPSIS 1

1.0 INTRODUCTION 3

2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE 8

2.1 IDENTITÉ ET PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES 8
2.2 CARACTÉRISATION DE LA PÉNÉTRATION DANS L'ENVIRONNEMENT 9
2.2.1 Production, importation, exportation et utilisation 9
2.2.1.1 Chlorure d'aluminium 9
2.2.1.2 Nitrate d'aluminium 9
2.2.1.3 Sulfate d'aluminium 9
2.2.2 Sources et rejets 10
2.2.2.1 Sources naturelles 10
2.2.2.2 Sources anthropiques 11
2.3 CARACTÉRISATION DE L'EXPOSITION 14
2.3.1 Devenir dans l'environnement 14
2.3.1.1 Atmosphère 14
2.3.1.2 Eau 14
2.3.1.3 Sols 16
2.3.1.4 Sédiments 19
2.3.1.5 Biote 19
2.3.2 Concentrations dans l'environnement 20
2.3.2.1 Air ambiant 21
2.3.2.2 Air intérieur 21
2.3.2.3 Eau de surface 21
2.3.2.4 Eau potable 23
2.3.2.5 Sols 24
2.3.2.6 Sédiments 25
2.3.2.7 Végétation 25
2.3.2.8 Aliments 26
2.3.2.9 Produits de consommation 28
2.4 CARACTÉRISATION DES EFFETS 29
2.4.1 Écotoxicologie 29
2.4.1.1 Organismes aquatiques 29
2.4.1.1.1 Organismes pélagiques 29
2.4.1.1.2 Organismes benthiques 31
2.4.1.2 Organismes terrestres 32
2.4.2 Effets atmosphériques abiotiques 34
2.4.3 Animaux expérimentaux et in vitro 34
2.4.4 Humains 36
2.4.5 Données justificatives – L'aluminium et la maladie d'Alzheimer 39
2.4.6 Mode d'action 43

3.0 CARACTÉRISATION DU RISQUE 46

3.1 ENVIRONNEMENT 46
3.1.1 Considérations générales 46
3.1.2 Caractérisation du risque environnemental 47
3.1.2.1 Organismes aquatiques 47
3.1.2.1.1 Organismes pélagiques 47
3.1.2.1.2 Organismes benthiques 50
3.1.2.2 Organismes terrestres 50
3.1.2.3 Incertitudes et recommandations 51

3.2 ENVIRONNEMENT ESSENTIEL POUR LA VIE HUMAINE 52
3.3 SANTÉ HUMAINE 52
3.3.1 Calcul de l'exposition de la population 52
3.3.1.1 Exposition estimée de la population 52
3.3.1.2 Biodisponibilité 53
3.3.1.3 Facteurs influant sur la biodisponibilité orale 55
3.3.2 Caractérisation du danger 57
3.4 INCERTITUDES ET RECOMMANDATIONS 63

4.0 RÉFÉRENCES **65**

ANNEXE A : STRATÉGIES DE RECHERCHE UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES **99**

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Propriétés physiques et chimiques du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium . 101
Tableau 2 : Production, importation, exportation et consommation apparente du chlorure et du sulfate d'aluminium au Canada en 1995 et en 1996 102
Tableau 3 : Rejets de sels d'aluminium et d'aluminium (données confondues) déclarés par les industries canadiennes pour l'année 1996..... 103
Tableau 4 : Méthodes d'élimination des boues utilisées par les stations de traitement d'eau potable utilisant des coagulants à base d'aluminium (moyennes pour 1995 et 1996) . 104
Tableau 5 : Concentrations estimées d'aluminium inorganique total et dissous présentes dans les eaux réceptrices et les effluents de stations de traitement d'eau potable et d'usines de pâtes et papiers particulières 105
Tableau 6 : Effets neurologiques des sels d'aluminium administrés par voie orale à des rats, à des souris et à des singes 107
Tableau 7 : Effets neurologiques des sels d'aluminium administrés par voie orale à des rats et à des souris pendant la gestation, et pendant ou après le sevrage 111
Tableau 8 : Études épidémiologiques analytiques de l'exposition à l'aluminium dans l'eau potable et de ses rapports avec la maladie d'Alzheimer ou la démence 114
Tableau 9 : Absorption quotidienne estimée d'aluminium totala par la population générale du Canada..... 124
Tableau 10 : Absorption quotidienne estimée d'aluminium total provenant de produits thérapeutiques vendus librement et administrés par voie orale chez les sujets qui utilisent des produits vendus au Canada et dont les matières actives contiennent de l'aluminium..... 126
Tableau 11 : Exposition cutanée quotidienne estimée à l'aluminium total due aux cosmétiques pour les adultes (20-59 ans) qui utilisent des produits vendus au Canada et dont les matières actives contiennent de l'aluminium. 127

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Solubilité des espèces d'aluminium (et de l'aluminium total, Al_t) en fonction du pH dans un système maintenu en équilibre avec la gibbsite microcristalline 129

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AAAFG	appareil d'absorption atomique muni d'un four en graphite
Aß	protéine ß-amyloïde
ADN	acide désoxyribonucléique
ADRDA	Alzheimer's Disease and Related Disorders Associations
ATPase	adénosine triphosphatase
CAS	Chemical Abstracts Service
CIM	classification internationale des maladies
CL_{50}	concentration létale médiane
CMENO	concentration minimale avec effet nocif observé
CMEO	concentration minimale avec effet observé
COD	carbone organique dissous
CPA	chlorure de polyaluminium
CSEO	concentration (maximale) sans effet observé
DIN	identification numérique de médicament
ENF	enchevêtrement neurofibrillaire
DP	demande de propositions
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
ELV	Étude longitudinale du vieillissement
EPA	Environmental Protection Agency
FBC	facteur de bioconcentration
FHJ	filament hélicoïdal jumelé
IC	intervalle de confiance
kg-m.c.	kilogramme de masse corporelle
LCPE	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement*
LCPE 1999	*Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*
LD	limite de détection
LSIP	Liste des substances d'intérêt prioritaire
MA	maladie d'Alzheimer
MATA	maladie d'Alzheimer et troubles associés
MOD	matière organique dissoute
MPAc	monophosphate d'adénosine cyclique
MPGc	monophosphate de guanosine cyclique
MROC	municipalité régionale d'Ottawa-Carleton
MTEM	minitest de l'état mental
NINCDS	National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke
P_{10}	particule de diamètre inférieur ou égal à 10
$P_{2,5}$	particule de diamètre inférieur ou égal à 2,5
PAM-2	protéine associée aux microtubules - 2
PAQUID	étude épidémiologique française sur le vieillissement cérébral et fonctionnel après 65 ans
p.h.	poids humide

p.s.	poids sec
PSEP	Programme de surveillance de l'eau potable
RIA	ratio d'incidence approché
SMML	spectrométrie de masse par microsonde au laser
SPA	sulfate de polyaluminium
SRATB	substances réactives de l'acide thiobarbiturique
STEP	station de traitement d'eau potable
SMTE	Station municipale de traitement des eaux (usées et potables)
SMEEU	station municipale d'épuration des eaux usées
TD	tomodensitométrie
VCT	valeur critique de la toxicité
VEE	valeur estimée de l'exposition
VESEO	valeur estimée sans effet observé

SYNOPSIS

Au Canada, les usines de pâtes et papiers et les stations municipales de traitement des eaux (eaux potables et usées) sont les principales utilisatrices du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium. En 1996, elles ont consommé environ 75 % des 270 000 tonnes de sels d'aluminium utilisées au Canada.

Le sulfate d'aluminium peut pénétrer dans l'environnement canadien à partir de sources naturelles présentes dans des milieux géologiques restreints. Toutefois, comme l'aluminium est présent dans la plupart des roches, principalement sous forme de silicates dont la lente altération rejette de l'aluminium dans l'environnement de surface, il est impossible de distinguer les rejets provenant du sulfate d'aluminium de ceux provenant des autres sources naturelles. Les sels d'aluminium utilisés pour le traitement de l'eau réagissent rapidement pour produire de l'aluminium sous formes dissoutes et solides dont une partie est rejetée dans les eaux de surface canadiennes. Les quantités de ces rejets anthropiques sont limitées comparativement aux rejets d'origine naturelle. Les concentrations d'aluminium atteignent leurs niveaux les plus élevés dans les rejets d'eaux usées des stations de traitement d'eau potable (STEP). Toutefois, les rejets directs d'eau de procédé des STEP sont réglementés par de nombreuses autorités provinciales et sont en règle générale effectués dans des eaux à pH neutre, où la solubilité de l'aluminium est minimale. L'épandage des boues produites par les STEP sur les terres agricoles constitue une source d'aluminium dans le milieu terrestre. Toutefois, la présence dans le sol de matière organique dissoute (MOD) et d'agents chélateurs inorganiques réduit la quantité d'aluminium biodisponible dans les milieux terrestres et aquatiques.

On dispose d'une grande quantité de données récentes sur les concentrations d'aluminium présentes dans les eaux de surface au Canada, mais très peu sur les concentrations présentes au voisinage des sites où se produisent les rejets. La situation est similaire en ce qui concerne les concentrations d'aluminium présentes dans les sédiments et les sols. On possède une masse considérable de données sur la toxicité environnementale dans les milieux acides, mais relativement peu sur celle mesurée dans les milieux neutres semblables à ceux où se produisent la plupart des rejets. Étant donné les concentrations maximales d'aluminium mesurées et estimées dans les milieux aquatiques et terrestres canadiens où se font les rejets directs d'aluminium suite à l'utilisation de sels d'aluminium ainsi que les valeurs estimées sans effet observé (VESEO) dérivées des données expérimentales portant sur les organismes aquatiques et terrestres, on estime qu'il est en général peu vraisemblable que des organismes soient exposés à des teneurs nocives de cette substance découlant de l'utilisation de sels d'aluminium au Canada.

Le chlorure, le nitrate et le sulfate d'aluminium ne participent pas à la destruction de la couche d'ozone stratosphérique, à la formation photochimique d'ozone troposphérique ni aux changements climatiques.

L'ingestion de l'aluminium contenu dans les aliments, le sol et l'eau potable constitue la principale voie d'absorption de cet élément pour la population générale du Canada. Les données disponibles concernant les concentrations d'aluminium présentes dans ces milieux portent

principalement sur l'aluminium total, plutôt que sur ses formes dissoutes, monomériques ou fractionnées. Les aliments les plus riches en aluminium comprennent ceux qui renferment des additifs contenant de l'aluminium (p. ex., gâteaux, muffins) et ceux dont les teneurs en aluminium sont naturellement élevées (p. ex., raisins, mollusques et crustacés, et concombres). Comme l'aluminium existe à l'état naturel dans les roches et le sol, l'ingestion accidentelle de sol présent dans les aliments, sur les mains, etc. peut devenir une autre source d'exposition. L'aluminium existe dans l'eau potable à l'état naturel et peut également provenir des coagulants à base d'aluminium utilisés dans les stations de traitement pour éliminer les matières organiques, les microorganismes nuisibles et les particules. On peut également inhaler, à l'intérieur et à l'extérieur, des particules contenant de l'aluminium. Les personnes qui utilisent des cosmétiques s'exposent à l'absorption cutanée de matières actives contenant de l'aluminium et celles qui utilisent des médicaments renfermant de l'aluminium (p. ex., antiacides et aspirine tamponnée) peuvent en ingérer des quantités significatives. La biodisponibilité de l'aluminium absorbé par inhalation, ingestion ou exposition cutanée semble en général assez faible, variant de quelques dixièmes de un pour cent à quelques points de pourcentage.

Partant des résultats des recherches antérieures réalisées par Santé Canada, on a établi le poids de la preuve de possibles effets neurologiques critiques de l'aluminium en vue, principalement, de clarifier les protocoles de recherche élaborés par le passé. Même si les preuves de l'existence d'un lien entre l'exposition à l'aluminium et la maladie d'Alzheimer sont ténues, elles ne sauraient être ignorées compte tenu de l'uniformité des résultats obtenus dans différentes études portant sur des preuves circonstancielles. Compte tenu de l'importance que pourrait avoir, du point de vue de la santé publique, l'existence d'un rapport de causalité entre les deux, cette question est jugée prioritaire. On devrait en particulier se pencher sur la plausibilité biologique de ce rapport en utilisant des modèles animaux appropriés.

1.0 INTRODUCTION

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE 1999) exige des ministres fédéraux de l'Environnement et de la Santé qu'ils préparent et publient une Liste des substances d'intérêt prioritaire, identifiant les substances chimiques, les groupes de substances chimiques, les effluents et les déchets qui peuvent être nocifs pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine.

D'après l'analyse initiale de l'information facilement accessible, les motifs fournis par la Commission consultative d'experts auprès des ministres pour inclure le chlorure, le nitrate et le sulfate d'aluminium sur la deuxième Liste de substances d'intérêt prioritaire (Commission consultative, 1995) étaient les suivants :

> L'aluminium – en provenance de sources naturelles et anthropiques – est répandu dans l'environnement canadien. Dans certaines parties du pays, l'absorption par les humains et les concentrations atmosphériques ambiantes sont proches de celles auxquelles des effets sur le développement et les poumons ont été observés dans des études sur des animaux. Des études épidémiologiques ont indiqué un lien possible entre l'exposition à l'aluminium dans l'environnement et des effets chez les humains. Les composés d'aluminium sont bioaccumulables et peuvent entraîner des effets écologiques néfastes, surtout dans les milieux acides. La Commission a trouvé trois composés de l'aluminium particulièrement préoccupants. Il faut une évaluation pour bien analyser l'information disponible et bien déterminer les divers effets, l'ampleur de l'exposition et les composés de l'aluminium en cause. Au besoin, l'évaluation pourrait s'étendre à d'autres composés de l'aluminium.

Comme ce sont les espèces d'aluminium dissous formées lorsque ces composés se dissocient, et non les composés eux-mêmes, qui sont biodisponibles et peuvent avoir un effet néfaste sur les organismes, la partie du présent rapport consacré à l'environnement portera sur les risques que présentent l'exposition aux formes dissoutes de l'aluminium liées à l'utilisation de ces sels. Pour ce qui est des effets sur la santé humaine, l'absence de données sur les espèces d'aluminium auxquelles la population générale est exposée dans le milieu ambiant empêche toute évaluation des effets de composés individuels d'aluminium.

Les stratégies de recherche employées pour relever les données utiles à l'évaluation des effets potentiels sur l'environnement (antérieures à janvier 1999) et sur la santé humaine (antérieures à janvier 2000) sont présentées à l'annexe A. Au besoin, des articles de synthèse ont été consultés. Cependant, toutes les études originales formant la base de la détermination de *l'exposition environnementale et des effets du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium ont été soumises à l'évaluation critique du personnel d'Environnement Canada.

Les sections environnementales du présent rapport ont été préparées sous la direction de A. Gosselin, d'Environnement Canada. Les documents de référence et les parties du rapport portant sur l'évaluation environnementale du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium (Bélanger *et al.*, 1999; Germain *et al.*, 1999; Roy, 1999a) ont été préparées ou révisées par les

membres suivants du Groupe-ressource environnemental mis sur pied par Environnement Canada :

P. Doyle, Environnement Canada
C. Gagnon, Environnement Canada
R.G. Garrett, Commission géologique du Canada
A. Germain, Environnement Canada
A. Gosselin, Environnement Canada
W.H. Hendershot, Université McGill
C.B. Lind, General Chemical Corporation
R. Roy, Pêches et Océans Canada (anciennement de E.S.G. International)
P. Thompson, Environnement Canada

Les sections environnementales des documents de référence ont également été revues par :

C. Cronan, University of Maine
L. Curtis, Oregon State University
D.S. Jeffries, Institut national de recherche sur les eaux
R. Lapointe, Société d'électrolyse et de chimie Alcan Ltée
C. Neville, ministère de l'Environnement de l'Ontario
J. Smith, Institut national de recherche sur les eaux
W. Wagner, Ressources naturelles Canada

Les sections du rapport ayant trait à l'évaluation des effets environnementaux ont été revues par des membres du Groupe-ressource environnemental ainsi que par :

J. Brown, Reynolds Metals Company
S. Brown, Institut national de recherche sur les eaux
C. Cronan, University of Maine
L. Curtis, Oregon State University
R. Lapointe, Société d'électrolyse et de chimie Alcan Ltée
S. McFadien, Association canadienne des eaux potables et usées
W. Wagner, Ressources naturelles Canada

Les sections du présent rapport portant sur la santé s'appuient sur un certain nombre d'études antérieurs de Santé Canada sur l'aluminium présent dans l'eau potable. L'aluminium a fait l'objet d'un examen récent du Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable dans le cadre de l'examen permanent des Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. Après avoir examiné les informations pertinentes, le sous-comité a conclu qu'elles étaient insuffisantes pour établir des directives sanitaires concernant l'aluminium présent dans l'eau potable (Santé Canada, 1998).

Pour chercher une solution au problème de l'insuffisance des donnés pour l'établissement de directives sanitaires concernant l'eau potable, Santé Canada a organisé un atelier international, les 3 et 4 septembre 1997, afin d'examiner la faisabilité d'un programme supplémentaire d'études

des paramètres critiques (p. ex., la neurotoxicité) (Santé Canada, 1997). Cet atelier, qui a donné lieu à plusieurs recommandations concernant les études ultérieures à envisager, était coparrainé par le *Office of Water* de la *U.S. Environmental Protection Agency*. Les experts dont les noms sont énumérés ci-après participaient à cet atelier :

K. Bailey, Water Research Centre, Medmenham
T.P. Flaten, Université norvégienne de Sciences et de Technologie
W.F. Forbes, Université d'Ottawa
M.J. Gardner, Water Research Centre
M.S. Golub, University of California
S. Gupta, Santé Canada (coordonnateur scientifique)
A. Mahfouz, US Environmental Protection Agency
D.R.C. McLachlan (professeur à la retraite, Université de Toronto)
D. Rice, Santé Canada
D.J. Savory, University of Virginia
B.H. Thomas, Santé Canada (président)
J. Walton, Australian Institute for Biomedical Research Ltd.
R.A. Yokel, University of Kentucky

En guise de suivi à cet atelier, Santé Canada a mis sur pied un comité directeur d'experts sur l'aluminium et la neurotoxicité animale qu'il a chargé d'élaborer une demande de propositions (DP) pour une ou plusieurs études de la neurotoxicité de l'aluminium qui pourraient servir d'assise à l'évaluation des risques de l'aluminium, tant pour Santé Canada que pour la US EPA.

La première réunion de ce comité d'experts a été organisée à Montréal les 30 et 31 mai 1999. Les personnes suivantes comptaient au nombre des participants :

I. Arnold, Alcan Aluminium Limitée
P. Campbell, Université du Québec
H. Durham, Université McGill
D. Krewski, Université d'Ottawa
J. Lindsay, Santé Canada
P. Mouton, Johns Hopkins University
E. Ohanian, US Environmental Protection Agency
G. Plaa, Université de Montréal (président)
B.H. Thomas, Santé Canada

Le Comité directeur d'experts a élaboré des protocoles d'études portant sur plusieurs générations de souris et visant à élucider la plausibilité biologique des rapports de causalité soupçonnés entre l'aluminium et la maladie d'Alzheimer.

En ce qui concerne la toxicité, le présent rapport se limite aux effets critiques possibles (p. ex., neurologiques) sur les humains et aux preuves à l'appui de tels effets. Les données qui pourraient servir de base à la caractérisation des effets possibles de l'aluminium sur des systèmes

autres que le système nerveux (p. ex., cancérogénicité, génotoxicité et effets sur la reproduction et le développement ou autres effets systémiques ou sur les organes) sont limitées. Il n'existe en fait que très peu d'études expérimentales réalisées conformément aux normes récentes, portant sur les voies d'exposition pertinentes (y compris l'exposition alimentaire) et ayant examiné les effets d'une gamme de concentrations. Selon les données limitées disponibles, les effets observés régulièrement aux concentrations les plus faibles chez les animaux expérimentaux sont ceux propres au système nerveux. Il s'agit plus spécifiquement d'effets neurocomportementaux observés chez les rejetons exposés pendant leur développement et examinés à l'âge adulte, ou chez les adultes exposés. On soupçonne également l'aluminium d'être à l'origine de divers troubles neurologiques chez les humains.

Dans le présent rapport, le poids de la preuve de ces effets neurologiques critiques potentiels est donc considéré principalement comme le point de départ de l'élaboration du protocole de recherche susmentionné. Le risque d'exposition de la population générale est lui aussi examiné principalement pour permettre aux chercheurs de mettre en perspective les sources et les milieux d'exposition principaux et la biodisponibilité possible de l'aluminium présent dans ces milieux. L'exhaustivité de l'examen préliminaire des informations pertinentes et l'importance de la documentation relevée reflètent le caractère limité de la portée et des objectifs du présent rapport, qui s'appuie sur des initiatives antérieures de Santé Canada.

Les sections du présent rapport consacrées aux effets toxiques de l'aluminium sur la santé des humains s'appuient en partie sur les délibérations d'un groupe de travail sur l'aluminium du Programme international sur la sécurité des substances chimiques auxquelles des membres du personnel de Santé Canada ont participé (OMS, 1997), ainsi que sur des études de suivi réalisées sur des aspects critiques et qui sont décrites ci-dessous.

Un examen critique des données épidémiologiques utiles à l'évaluation du poids de la preuve d'un effet neurotoxique de l'aluminium a été préparé par A. Smargiassi, de l'Université du Québec à Montréal, et revu par la suite par :

J. Lindsay, LLCM, Santé Canada
C. Martyn, University of Southhampton
L. Smith, ministère de la Santé de l'Ontario

Un examen critique des données utiles à l'évaluation des voies possibles de la neurotoxicité de l'aluminium a été préparé par J. Savory, de la University of Virginia, et revu par la suite par :

P.R. Mouton, Johns Hopkins School of Medicine
M. Strong, University of Western Ontario

T. Wisniewski, New York University School of Medicine

Un examen critique des données disponibles portant sur la biodisponibilité de l'aluminium a été préparé par R.A. Yokel et P.J. McNamara, de la University of Kentucky, et revu par la suite par :

M.J. Gardner, Water Research Centre
E. Nieboer, Université McMaster
N. Priest, Middlesex University

Les sections du présent rapport sur l'état de la science ayant trait à la santé ont été préparées par les membres suivants du personnel de Santé Canada :

M.E. Meek
J. Paterson

Les sections du rapport ayant trait à la santé ont été examinées par J. Lindsay, Laboratoire de lutte contre la maladie, Santé Canada, et H. Durham, Université McGill et approuvées par le Comité de la gestion des risques de la Direction générale de la protection de la santé (Santé Canada).

L'ensemble du rapport sur l'état de la science a été révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada.

Le texte du rapport a été construit de façon à aborder en premier lieu les effets sur l'environnement puis les effets sur la santé humaine.

2.0 RÉSUMÉ DE L'INFORMATION ESSENTIELLE

2.1 Identité et propriétés physiques et chimiques

Le chlorure d'aluminium possède en anglais plusieurs synonymes : aluminum chloride, aluminum trichloride, aluminum chloride (1:3) et trichloroaluminum (ATSDR, 1992). Il porte le numéro 7446-70-0 du Chemical Abstracts Service (CAS) et sa formule chimique est $AlCl_3$. Sa forme hydratée, $AlCl_3 \cdot 6H_2O$, s'appelle chlorure d'aluminium hexahydraté (n° CAS 7784-13-6) et porte également les noms commerciaux suivants : Aluwets, Anhydrol et Drichlor.

Le nitrate d'aluminium porte le numéro 13473-90-0 du CAS et sa formule chimique est $Al(NO_3)_3$. Le nitrate d'aluminium nonahydraté, $Al(NO_3)_3 \cdot 9H_2O$ (n° CAS 7784-27-2), est la forme stable de ce composé.

Le sulfate d'aluminium, aussi connu en français sous le nom d'alun, porte le numéro 10043-01-3 du CAS et sa formule chimique est $Al_2(SO_4)_3$. L'alun est souvent représenté par la formule $Al_2(SO_4)_3 \cdot 14H_2O$. Il existe sous diverses formes hydratées. Le produit commercial appelé « cake alum » ou « patent alum » en anglais est un sulfate d'aluminium octadécahydraté dont la formule est $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$.

Outre ces trois composés, on utilise également dans les stations de traitement de l'eau des polymères de l'aluminium comme le sulfate de polyaluminium (SPA) et le chlorure de polyaluminium (CPA). La formule générale du SPA est $Al_a(OH)_b(SO_4)_c$, où $b + 2c = 3a$; celle du CPA est $Al_a(OH)_bCl_c$, où le rapport b/a équivaut habituellement à environ 2,5 (p. ex., $Al_2(OH)_5Cl$). On peut également utiliser des polymères mixtes d'aluminium dont la formule générale est $Al_a(OH)_bCl_c(SO_4)_d$, où la valeur de b/a varie entre 0,4 et 0,6.

À la température ambiante, le chlorure d'aluminium est un solide de couleur blanche, grise ou jaune à verdâtre (Budavari *et al.*, 1989). Il fume au contact de l'air et explose au contact de l'eau. Le chlorure d'aluminium hexahydraté est un cristal incolore, ou un cristal ou une poudre blanche à légèrement jaune. Le nitrate d'aluminium est un cristal à déliquescence rapide en atmosphère humide. Le sulfate d'aluminium est un cristal lustré ou une poudre de couleur blanche. Le chlorure d'aluminium sublime à 181 °C, et le nitrate et le sulfate d'aluminium se décomposent à 135 °C et 770 °C respectivement (Budavari *et al.*, 1989; Lewis, 1992). Le chlorure d'aluminium hydraté, le nitrate d'aluminium et le sulfate d'aluminium sont très solubles dans l'eau. Le tableau 1 résume les propriétés physiques et chimiques de ces trois sels d'aluminium.

2.2 Caractérisation de la pénétration dans l'environnement

2.2.1 Production, importation, exportation et utilisation

2.2.1.1 Chlorure d'aluminium

On utilise le chlorure d'aluminium sous forme anhydre ou hydratée. La forme anhydre est un catalyseur des réactions de Friedel-Crafts servant à la fabrication du caoutchouc, au craquage du pétrole et à la fabrication de lubrifiants. La forme hydratée est utilisée par l'industrie pharmaceutique ainsi que pour la fabrication d'adhésifs, de pigments, de résines, d'engrais, de désodorisants, d'antisudorifiques et d'astringents (Germain *et al.*, 1999). Les formes polymériques servent principalement de floculants dans le traitement de l'eau.

En 1996, on a produit environ 13 500 tonnes de chlorure d'aluminium et de CPA au Canada; 1 670 tonnes ont été importées et 5 900 tonnes ont été exportées, pour donner une consommation apparente de 9 270 tonnes (tableau 2). Selon les ventes déclarées par les différents fournisseurs, l'industrie des pâtes et papiers et les stations municipales de traitement des eaux (tant potables qu'usées) ont consommé respectivement 30 % et 45 % de la quantité totale de chlorure d'aluminium vendue au Canada.

2.2.1.2 Nitrate d'aluminium

Le nitrate d'aluminium peut servir de réactif chimique dans l'industrie du tannage du cuir, d'antisudorifique, d'inhibiteur de la corrosion dans le secteur de l'extraction de l'uranium et d'agent de nitration (Budavari *et al.*, 1989). Au Canada, un seul utilisateur a été relevé lors d'une étude effectuée en 1997 par Environnement Canada (1997b). Ce dernier a indiqué qu'il avait utilisé moins de 400 kg de nitrate d'aluminium pour la fabrication d'engrais exportés aux États-Unis en 1996 (Germain *et al.*, 1999).

2.2.1.3 Sulfate d'aluminium

Le sulfate d'aluminium sert principalement pour le traitement des eaux et l'épuration des eaux usées, mais on l'utilise également au Canada dans l'industrie du cuir, dans l'industrie du papier, en guise de mordant pour la teinture, ainsi que pour l'ignifugation et l'imperméabilisation des textiles et la fabrication de résines, d'engrais et de pigments (Germain *et al.*, 1999). Il peut également servir à l'imperméabilisation du béton et à la décoloration du pétrole, ainsi que dans la fabrication des antisudorifiques et des pesticides (Budavari *et al.*, 1989), et dans le traitement des lacs eutrophes ou mésotrophes afin de réduire la charge en matières nutritives présentes dans l'eau. On en trouve finalement dans des produits alimentaires comme la levure chimique.

En 1996, on a produit environ 252 000 tonnes de sulfate d'aluminium au Canada; 15 500 tonnes ont été importées et 7 060 tonnes ont été exportées (tableau 2). La consommation apparente de cette substance a donc atteint environ 261 000 tonnes (Germain *et al.*, 1999). Les industries des pâtes et papiers et les SMTE ont été les principales consommatrices, avec 21 % et 55 % respectivement des ventes déclarées. Certaines SMTE ont indiqué qu'elles utilisaient du

SPA, mais en petites quantités si on les compare à l'utilisation du sulfate ou du chlorure d'aluminium.

2.2.2 Sources et rejets

On trouve du sulfate d'aluminium à l'état naturel (par exemple, l'aluminite et l'alunite) dans certains milieux géologiques limités au Canada. Par contre, ni le chlorure ni le nitrate d'aluminium n'existent au Canada à l'état naturel. Le sulfate d'aluminium naturel peut rejeter de l'aluminium dans le milieu ambiant. Toutefois, comme ce métal est un constituant commun des roches, où il existe principalement sous forme de silicates d'aluminium (p. ex., kaolin, boehmite, argile, gibbsite, feldspath) dont l'altération lente rejette de l'aluminium à la surface du sol, il est impossible de distinguer les rejets issus du sulfate d'aluminium de ceux issus des sources naturelles. Qu'il suffise simplement de mentionner que ces rejets seraient limités comparativement à ceux provenant de sources naturelles.

Le chlorure, le nitrate et le sulfate d'aluminium sont produits et utilisés commercialement dans de nombreux secteurs au Canada. Les rejets prévisibles dans le milieu ambiant attribuables à leur présence dans certains produits commerciaux sont limités. On en utilise de grandes quantités dans les stations d'épuration de l'eau (eaux industrielles, eau potable ou eaux usées). Dans ces conditions, l'aluminium réagit rapidement pour produire une boue habituellement constituée d'hydroxyde d'aluminium ($Al(OH)_3$). Les boues produites par les SMTE ou par les industries sont acheminées dans des décharges ou répandues sur les terres. Dans plusieurs provinces, les boues provenant de la purge des clarificateurs ou celles qui s'accumulent dans les bassins de décantation des stations de traitement d'eau potable (STEP) ne peuvent être rejetées directement dans le milieu aquatique; elles sont rejetées aux égouts, épandues sur les terres ou mises en décharges. Certaines provinces réglementent également les eaux de rinçage qui sont utilisées pour nettoyer les filtres des stations d'épuration; elles ne peuvent être rejetées directement dans un plan d'eau à moins qu'on ne puisse démontrer au préalable qu'elles n'auront aucun effet indésirable sur ce dernier.

Même si l'aluminium provenant de ces types de rejets se présente en majeure partie sous forme d'hydroxyde particulaire, une certaine proportion peut également être dissoute. Comme c'est la forme monomère présente dans la fraction dissoute qui risque d'être nocive pour les organismes, la discussion qui suit abordera les rejets d'aluminium en général, tout en portant une attention particulière aux formes dissoutes. Cette démarche s'est imposée à cause du nombre très limité d'études portant sur les concentrations d'aluminium monomère dans l'environnement ou dans les rejets d'origine anthropique.

2.2.2.1 Sources naturelles

Le dépôt atmosphérique d'aluminium sur les terres ou sur l'eau est minime, comparativement aux rejets internes provoqués par l'altération et l'érosion des roches, des sols et des sédiments (Driscoll *et al.*, 1994). L'altération et l'érosion des roches contenant de l'aluminium rejettent cette substance dans les sols et les cours d'eau, en partie sous forme de Al^{3+} et d'autres substances anioniques et cationiques, selon le pH et la disponibilité d'ions de complexation (Garrett, 1998).

Ces rejets seront toutefois limités, comparativement à ceux provenant de l'altération et de l'érosion des silicates d'aluminium.

Il n'existe aucune estimation fiable des quantités d'aluminium rejetées dans l'environnement à l'échelle mondiale par l'intermédiaire des processus naturels, c'est-à-dire principalement sous forme de silicates d'aluminium. Le dosage de l'aluminium total et dissous rejeté au Canada et ailleurs dans le monde est une opération difficile qui ne peut donner que des estimations grossières. En utilisant la valeur du flux global de 2,05 g/m^2 par année proposée par Garrels *et al.* (1975), on a estimé une valeur totale des rejets d'aluminium (y compris les matières particulaires) d'environ 20,45 millions de tonnes par année pour le Canada. Des études des apports dus à l'altération dans des bassins hydrographiques particuliers du Canada et des États-Unis ont donné des résultats similaires, quoique légèrement plus faibles (2 à 20 millions de tonnes par année) (Likens *et al.*, 1977; Kirkwood et Nesbitt, 1991) après une extrapolation pour l'ensemble du Canada.

2.2.2.2 Sources anthropiques

On possède très peu d'informations sur les rejets historiques des trois sels d'aluminium identifiés par la Commission consultative auprès des ministres (1995). Des rejets accidentels ont été signalés dans la base de données du Système national d'analyse des tendances des urgences (NATES) d'Environnement Canada. Entre 1974 et 1991, 24 événements ont entraîné le rejet de 316,2 tonnes de sulfate d'aluminium, principalement en milieu terrestre, qu'on a réussi à récupérer dans une proportion d'environ 80 %. Quatre rejets accidentels de chlorure d'aluminium sont survenus en 1986 et en 1987, et la substance n'a pas été récupérée dans deux de ces cas, ce qui donne des rejets totaux de 18,18 tonnes (Environnement Canada, 1995).

Les rejets de sels d'aluminium ou d'aluminium découlant de l'utilisation industrielle des sels d'aluminium (à l'exclusion des opération de traitement des eaux municipales) ont totalisé environ 8 800 tonnes en 1996 (tableau 3), la majeure partie de ces rejets (8 124 tonnes) aboutissant dans les eaux de surface (Germain *et al.*, 1999). Certains de ces rejets ont été acheminés dans des SMEEU (305 tonnes) ou éliminés par épandage sur des terres agricoles (317 tonnes). Les concentrations moyennes d'aluminium mesurées ou calculées dans les eaux usées rejetées dans les cours d'eau par les usines de pâtes et papiers varient de 0,46 à 4,8 mg/L. Les concentrations moyennes totales d'aluminium mesurées pour les autres types d'industries varient de 0,01 à 2,3 mg/L. Les rapports des études de suivi des effets sur l'environnement (SEE) publiés par l'industrie des pâtes et papiers précisent la distance nécessaire, à partir du point de rejet, pour diluer l'effluent à moins de 1 % dans la masse d'eau réceptrice. Dans certains cas, cette distance n'est que de quelques mètres; dans d'autres, elle atteint jusqu'à 300 km. Dans ces derniers cas, il faut compter sur l'apport d'autres cours d'eau pour obtenir la dilution voulue de 1 %.

Les stations municipales de traitement de l'eau, qu'il s'agisse des STEP ou des SMEEU, sont les principales consommatrices de chlorure d'aluminium et de sulfate d'aluminium. Les sels d'aluminium servent à assurer la floculation ou la coagulation des particules fines en suspension ou solubles, pour en permettre ensuite la sédimentation et la filtration. Lors du processus

d'agglomération ou de coagulation, la plus grande partie de l'aluminium contenu dans les sels d'aluminium ajoutés s'hydrolyse pour donner de l'hydroxyde d'aluminium qui précipite et devient partie intégrante du floculat. Cet aluminium fait donc partie de la boue générée par le processus de traitement. Il est possible qu'une petite quantité de l'aluminium ajouté persiste dans l'eau traitée, soit sous forme particulaire colloïdale ($Al(OH)_3$), soit sous forme soluble ($Al(OH)_2^+$, $Al(OH)_4^-$), selon les conditions du processus de traitement.

Plusieurs provinces réglementent les rejets d'eaux usées provenant des STEP. Dans beaucoup de cas, seules les eaux de rinçage peuvent être rejetées dans le milieu récepteur. Dans certains cas, les stations plus anciennes sont autorisées à conserver leurs méthodes si aucune amélioration importante ne leur est apportée.

Environ la moitié des 240 STEP qui ont répondu au questionnaire envoyé par Environnement Canada (Environnement Canada, 1997b) ont indiqué qu'elles utilisaient du chlorure d'aluminium ou du sulfate d'aluminium pour traiter l'eau. Environ 30 % d'entre elles rejetaient leurs boues contenant de l'aluminium directement dans les cours d'eau (dans tous les cas, le pH du milieu récepteur était neutre; Germain *et al.*, 1999). Ces rejets représentent 58 % des 574 000 tonnes de boues rejetées chaque année au Canada (tableau 4). D'après les informations disponibles, on a estimé que les quantités d'aluminium rejetées par les STEP directement dans les cours d'eau ou sur les terres agricoles au Canada atteignent environ 3 000 tonnes. Les rejets aux égouts qui font l'objet d'un traitement subséquent dans les SMEEU constituent l'autre forme principale de rejet (32 %). Quelques STEP ont recours à l'épandage sur les terres agricoles pour éliminer leurs boues; environ 1 700 tonnes d'aluminium sont éliminées de cette façon chaque année. L'Alberta, l'Ontario et le Québec possèdent des lignes directrices concernant l'épandage des boues d'épuration sur les terres agricoles; cet épandage n'est autorisé que lorsque le pH du sol est supérieur à 6,0 où lorsqu'on pratique le chaulage et la fertilisation (si nécessaire).

Une étude effectuée sur des boues provenant de Calgary et d'Edmonton (AEC, 1987) a permis de démontré que moins de 0,02 % de l'aluminium lié à la boue (contenant 78 187 mg/kg d'aluminium, p.s.) aboutissait dans l'eau (c.-à-d. 0,20 à 0,32 mg/L). Srinivasan *et al.* (1998) ont étudié la spéciation de l'aluminium à six étapes différentes du traitement de l'eau dans la STEP de Calgary. Les concentrations totales d'aluminium variaient de 0,038 à 5,760 mg/L, et les concentrations d'aluminium inorganique dissous variaient de 0,002 à 0,013 mg/L. George *et al.* (1991) ont mesuré des concentrations d'aluminium monomère inférieures à 0,06 mg/L dans la boue d'alun provenant de 10 STEP différentes contenant jusqu'à 2 900 mg d'Al total par litre; la STEP de Calgary était l'une des stations étudiées.

La STEP de Calgary était la seule à indiquer la teneur en aluminium de l'eau de rinçage à la suite du nettoyage de ses filtres. Les concentrations d'aluminium dissous variaient de 0,07 à 0,44 mg/L, et les concentrations d'aluminium total variaient de 0,76 à 3,3 mg/L. L'eau de rinçage de cette STEP n'était pas rejetée dans un cours d'eau; elle était traitée, et la boue récupérée était vendue en guise d'engrais (Do, 1999).

Habituellement, on procède au lavage à contre-courant des filtres toutes les 48 à 72 heures, et le cycle complet de lavage dure de 30 à 35 minutes, la majorité de l'aluminium étant rejetée au cours des premières minutes du cycle. La boue contenant de l'aluminium est aussi rejetée au niveau du clarificateur ou dans le bassin de décantation, selon le type d'équipement utilisé à chaque station. Certaines installations vidangent la boue accumulée dans le clarificateur ou dans le bassin de décantation pendant 30 secondes toutes les 10 minutes, pendant 1 minute toutes les demi-heures, ou pendant 5 à 10 minutes tous les deux jours; d'autres « vident leur bassin de décantation une fois tous les 3 à 4 mois. Hutchison *et al.* (1973) ont publié les teneurs en aluminium total des eaux de rinçage, des clarificateurs et des bassins de décantation d'environ 105 stations de traitement d'eau potable de l'Ontario; les valeurs moyennes mesurées étaient 6,2 mg/L, 133,5 mg/L et 1 256 mg/L respectivement. En moyenne, les lavages à contre-courant et les « purges » utilisent entre 5 et 10 % de l'eau traitée. Les concentrations moyennes estimées d'aluminium total présentes dans les effluents de certaines STEP du Canada sont indiquées au tableau 5. Ces stations sont celles pour lesquelles les concentrations moyennes estimées d'aluminium des effluents étaient les plus élevées des 30 stations ayant déclaré des rejets directs dans l'environnement (entre 5,6 et 155 mg/L).

Les SMEEU n'utilisent pas toutes des coagulants à base d'aluminium. Le quart des 287 SMEEU qui ont répondu au questionnaire d'Environnement Canada (Environnement Canada, 1997b) traitent les eaux usées à l'aide d'un des sels d'aluminium. Les SMEEU ne sont pas autorisées à rejeter dans les cours d'eau les boues d'épuration. Près de 90 % des boues sont éliminées par épandage sur les terres agricoles (222 000 tonnes) ou par enfouissement (91 000 tonnes) (Germain *et al.*, 1999).

Les concentrations moyennes d'aluminium total des effluents des SMEEU utilisant des sels d'aluminium variaient de 0,03 à 0,84 mg/L, et la valeur maximale signalée par une des stations était de 1,8 mg/L. Certaines des stations qui n'utilisent pas de coagulant à base d'aluminium indiquaient malgré tout la présence d'aluminium dans leurs effluents; les concentrations moyennes d'aluminium total variaient dans leur cas de 0,003 à 0,90 mg/L (Germain *et al.*, 1999). Ces résultats correspondent au même ordre de grandeur que ceux publiés par Orr *et al.* (1992) pour 10 SMEEU de l'Ontario, et ceux publiés par le ministère de l'Environnement et de la Faune (MEF) et Environnement Canada (1998) pour 15 SMEEU du Québec.

Les usines de pâtes et papiers constituent l'autre consommateur principal de sels d'aluminium. En Ontario, la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID)(1990) signale des concentrations moyennes d'aluminium total variant de 0,12 à 6,1 mg/L pour différentes usines. Après 1995, les usines de pâtes et papiers devaient se conformer au *Règlement fédéral sur les effluents des fabriques de pâtes et papiers* promulgué en 1992 en vertu de la *Loi sur les pêches*. Au Québec, ce règlement a entraîné une baisse de 57 % des concentrations d'aluminium total rapportées par plusieurs usines. Les niveaux d'aluminium présents dans les effluents variaient de 0,16 à 1,89 mg/L (Germain *et al.*, 1999). Les concentrations d'aluminium total déclarées par deux usines de pâtes et papiers et les concentrations estimées d'aluminium inorganique dissous dans les eaux réceptrices sont présentées au tableau 5; ces valeurs sont inférieures à celles de la plupart des STEP.

2.3 Caractérisation de l'exposition

2.3.1 Devenir dans l'environnement

Les sections qui suivent résument les informations disponibles sur la distribution et le devenir de l'aluminium et du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium dans l'environnement. On trouvera des informations plus détaillées sur le devenir de ces substances dans la documentation consultée aux fins de la présente évaluation (Bélanger *et al.*, 1999; Germain *et al.*, 1999; Roy, 1999a).

2.3.1.1 Atmosphère

Dans l'atmosphère, le chlorure d'aluminium hydraté réagit avec l'humidité pour produire de l'acide chlorhydrique et de l'oxyde d'aluminium (Vasiloff, 1991). Le nitrate et le sulfate d'aluminium réagiront probablement de la même façon pour former de l'acide nitrique et de l'acide sulfurique, respectivement. Comme ces sels d'aluminium ne sont habituellement pas rejetés dans l'atmosphère, les quantités d'aluminium présentes dans ce milieu et provenant de cette source seront négligeables, comparativement aux quantités provenant de l'érosion naturelle des sols.

2.3.1.2 Eau

Les sources naturelles de rejets d'aluminium dans les milieux aquatiques comprennent l'altération des roches, des dépôts glaciaires et des sols et de leurs dérivés minéraux, et le dépôt atmosphérique des particules de poussière. Les hausses les plus évidentes des concentrations d'aluminium ont régulièrement été liées à l'acidification de l'environnement (Driscoll et Schecher, 1988; Nelson et Campbell, 1991). On pense que les minéraux du sol comme la gibbsite et la jurbanite constituent les sources principales de rejets d'aluminium dans le milieu aquatique, surtout dans les bassins hydrographiques mal tamponnés (Driscoll et Schecher, 1990; Campbell *et al.*, 1992; Kram *et al.*, 1995). Dans les bassins mieux tamponnés, un sorbant humique en phase solide dans le sol participe au rejet de l'aluminium (Cronan *et al.*, 1986; Bertsch, 1990; Cronan et Schofield, 1990; Cronan *et al.*, 1990; Seip *et al.*, 1990; Taugbol et Seip, 1994; Lee *et al.*, 1995; Rustad et Cronan, 1995).

Les trois sels d'aluminium qui font l'objet du présent rapport sont extrêmement solubles et forment diverses espèces dissoutes au contact de l'eau. Le devenir et le comportement de l'aluminium dans le milieu aquatique sont très complexes. La spéciation de l'aluminium, c'est-à-dire sa répartition en diverses formes physiques et chimiques, ainsi que sa solubilité dépendent d'un très grand nombre de paramètres environnementaux, dont le pH, la température, la teneur en carbone organique dissous (COD) et de nombreux autres ligands. Les métaux en solution peuvent prendre la forme de complexes dissous, d'ions non liés ou *aquo*, ou associés à des particules, de colloïdes ou de solides au cours du processus de précipitation. La réactivité de l'aluminium, son comportement géochimique dans le milieu aquatique ainsi que sa biodisponibilité dépendent de sa spéciation (Neville *et al.*, 1988).

Il existe deux types généraux de ligands qui peuvent former de solides complexes avec l'aluminium en solution. Les ligands inorganiques comprennent notamment des anions comme les sulfates (SO_4^{2-}), les fluorures (F^-), les phosphates (PO_4^{3-}), les bicarbonates (HCO_3^-) et les hydroxydes (OH^-). Les ligands organiques comprennent les acides oxalique, humique et fulvique (Driscoll *et al.*, 1980; Sparling et Lowe, 1996). Les concentrations relatives des ligands organiques et inorganiques détermineront essentiellement le type de complexe qui sera formé en solution. Les interactions avec le pH (Campbell et Stokes, 1985; Hutchinson et Sprague, 1987; Schindler, 1988; Driscoll et Postek, 1996) et avec le COD (Hutchinson et Sprague, 1987; Kullberg *et al.*, 1993) jouent toutefois un rôle primordial dans le devenir et le comportement de l'aluminium.

Dans l'eau, le COD formera avec l'aluminium des complexes alumino-organiques et réduira les concentrations des formes monomères d'aluminium (Farag *et al.*, 1993; Parent *et al.*, 1996). À un pH de 4,5, une concentration de COD de 1 mg/L peut complexer environ 0,025 mg d'aluminium par litre, et ce phénomène s'accentue à mesure que le pH augmente (Neville *et al.*, 1988). On a estimé les fractions d'aluminium organique dissous dans divers cours d'eau du Canada à l'aide des modèles MINEQL+ et WHAM; les résultats obtenus variaient entre 1 et 94 %, les valeurs les plus élevées étant obtenues avec les pH les plus bas dans la gamme de pH considérés (6,5 à 8,5) (Fortin et Campbell, 1999).

L'aluminium a un fort pouvoir hydrolysant et il est relativement insoluble dans la fourchette des pH neutres (6,0-8,0) (figure 1). En présence de ligands et en milieux acides (pH < 6) ou alcalins (pH > 8), sa solubilité est accrue. En milieux acides, l'aluminium dissous se présente principalement sous forme *aquo* (Al^{3+}). L'hydrolyse survient lorsque le pH augmente, produisant une série de complexes hydroxydes moins solubles ($Al(OH)^{2+}$, $Al(OH)_2^+$). La solubilité de l'aluminium atteint un minimum lorsque le pH s'approche de 6,5 à 20 °C, et augmente ensuite à mesure que l'anion $Al(OH)_4^-$ commence à se former aux valeurs de pH plus élevées (Driscoll et Schecher, 1990; Witters *et al.*, 1996). Ainsi, à 20 °C et à un pH < 5,7, l'aluminium se présente principalement sous les formes Al^{3+} et $Al(OH)^{2+}$. Dans la fourchette de pH 5,7-6,7, c'est l'hydroxyde d'aluminium qui domine, y compris $Al(OH)^{2+}$ et $Al(OH)_2^+$. Dans ces milieux, la solubilité de l'aluminium est faible et sa disponibilité pour le biote aquatique devrait l'être également. À des valeurs de pH > 6,7, $Al(OH)_4^-$ devient l'espèce dominante. Les complexes hydroxydes dominent les complexes fluorures en milieux alcalins. Toutefois, les expériences de spéciation réalisées dans certains cours d'eau du Canada ont démontré qu'un seul des cours d'eau étudiés présentait une concentration significative de complexes fluorures (> 1 %); ce cours d'eau avait un pH inférieur à 7 (Fortin et Campbell, 1999).

Les produits hydrolytiques d'aluminium mononucléaire se combinent pour former des espèces polynucléaires en solution (Bertsch et Parker, 1996). L'aluminium commence à se polymériser lorsque le pH d'une solution acide augmente notablement au-delà de 4,5 :

$$2Al(OH)(H_2O)_5^{2+} \rightleftharpoons Al_2(OH)_2(H_2O)_8^{4+} + 2H_2O$$

La polymérisation produit des structures graduellement plus grandes et finit par conduire à la formation du polycation Al_{13} (Parker et Bertsch, 1992a,b). Dans le milieu naturel, les conditions qui favorisent la formation des formes polynucléaires de l'aluminium peuvent être

créées par le chaulage dans les bassins hydrographiques acides riches en aluminium (Weatherley *et al.*, 1991; Lacroix, 1992; Rosseland *et al.*, 1992) et peut-être également par l'ajout d'alun à des eaux à un pH voisin de la neutralité (Neville *et al.*, 1988; LaZerte *et al.*, 1997).

Lorsqu'il est rejeté dans l'eau, dans une STEP par exemple, l'aluminium contenu dans les sels d'aluminium examinés dans le présent rapport s'hydrolyse en majeure partie pour former des hydroxydes d'aluminium (Hossain et Bache, 1991). Les réactions entre les sels d'aluminium, l'eau et les « impuretés » produisent un floculat ou une boue qui se sépare de la phase aqueuse. Une petite fraction de l'aluminium peut persister dans l'eau sous forme colloïdale ou dissoute. Barnes (1985) décrit les diverses réactions qui aboutissent à la formation d'hydroxyde d'aluminium en solution aqueuse; cette réaction peut être globalement illustrée par l'équation suivante :

$$Al_2(SO_4)_3 + 6H_2O \rightleftharpoons 2Al(OH)_3^0 + 3H_2SO_4$$

L'alun utilisé pour l'épuration des eaux usées réagit également avec le phosphate pour donner l'équation suivante (Romano, 1971; Barnes, 1985) :

$$Al_2(SO_4)_3 + 2PO_4^{3-} \rightleftharpoons 2AlPO_4 + 3SO_4^{2-}$$

L'hydroxyde d'aluminium présent dans la boue persiste en principe surtout sous forme solide après son rejet dans l'eau de surface. Ramamoorthy (1988) a montré que moins de 0,2 % de l'hydroxyde d'aluminium présent dans la boue a été rejeté dans l'eau surnageante à un pH de 6, et que cette proportion était inférieure à 0,0013 % à un pH de 7,65. Dans les deux cas, l'hydroxyde d'aluminium était principalement présent sous forme particulaire. À ces valeurs de pH, la solubilité de l'aluminium est faible, et la cinétique favorise la forme solide de l'hydroxyde d'aluminium.

2.3.1.3 Sols

Le dépôt atmosphérique d'aluminium est attribué principalement au dépôt des particules de poussière et il est généralement faible (Driscoll *et al.*, 1994). L'aluminium arrive au troisième rang des éléments les plus abondants de la croûte terrestre; il constitue environ 8 % des roches et des minéraux (Skinner et Porter, 1989). Le Canada est recouvert sur environ 75 % de sa superficie par des tills glaciaires (Landry et Mercier, 1992) et le feldspath, les micas, les amphiboles et les pyroxènes constituent des exemples de minéraux contenant de l'aluminium provenant des tills glaciaires (c.-à-d. des minéraux primaires). Par ailleurs, la transformation des minéraux primaires par les réactions d'altération chimique conduit à de nouvelles phases solides (minéraux secondaires). Les minéraux secondaires contenant de l'aluminium comme la smectite, la vermiculite et la chlorite sont souvent découverts dans les sols canadiens élaborés sur des tills glaciaires.

L'apport d'aluminium dans les solutions de sol découle habituellement de la mobilisation de l'aluminium dérivé de l'altération chimique des minéraux du sol. La réaction la plus importante du processus d'altération chimique des minéraux silicatés est l'hydrolyse. Toutefois, l'aluminium n'est pas très soluble dans la gamme normale des pH du sol; ainsi, il persiste en

général près du site de rejet pour former des minéraux argileux ou précipiter sous forme d'oxydes amorphes ou cristallins, d'hydroxydes ou d'oxydes hydratés. La silice est beaucoup plus soluble que l'aluminium aux valeur normales de pH du sol et ses quantités dépassent toujours celles qui forment la plupart des minéraux argileux; une certaine proportion est donc éliminée du sol dans le lixiviat (Birkeland, 1984). Dans certaines régions du monde, on pense que la chélation joue un rôle plus important que l'hydrolyse. Dans les sols forestiers des régions froides et humides comme celles de l'Est du Canada, on pense que l'aluminium est transporté des horizons supérieurs aux horizons inférieurs du sol par les acides organiques lessivés du feuillage et de la lente décomposition de la matière organique dans le sol forestier (Courchesne et Hendershot, 1997). Les mouvements des complexes d'aluminium organique cessent lorsque la solution de sol devient saturée (ou lorsque le ratio aluminium-carbone organique atteint une valeur critique), ce qui en réduit la solubilité. En milieux non pollués, l'aluminium est normalement retenu dans l'horizon B du sol. La transformation d'un minéral en un autre par l'échange de cations intercouches constitue une troisième réaction importante à laquelle peut participer l'aluminium (Sposito, 1996).

Même si les réactions de dissolution et de précipitation des minéraux alumineux constituent souvent une bonne indication de la solubilité de l'aluminium dans les sols, elles sont loin de constituer les seuls processus pédogénétiques déterminant les teneurs en aluminium des solutions de sol. Beaucoup d'autres processus peuvent influer en partie sur la biodisponibilité de l'aluminium pour les plantes et les organismes du sol. L'aluminium peut ainsi être 1) adsorbé sur les sites d'échange de cations; 2) incorporé dans la matière organique du sol; 3) absorbé par la végétation ou 4) éliminé du sol par lixiviation (Ritchie, 1995).

Dans l'Est du Canada, le dépôt atmosphérique d'acides forts comme l'acide nitrique et l'acide sulfurique a accéléré l'acidification naturelle du sol. L'activité accrue des radicaux H^+ (pH plus bas) dans la solution de sol crée un nouvel équilibre en vertu duquel une portion plus importante d'Al^{3+} est dissoute dans la solution de sol, les cations Ca^{2+}, Mg^{2+} et K^+ sont remplacés dans le complexe d'échange de sol par Al^{3+} et les cations basiques sont finalement éliminés du sol par lixiviation.

Il est possible que la solubilité du Al^{3+} varie significativement en fonction de la profondeur dans le profil pédologique (Hendershot *et al.*, 1995). Dans les horizons de surface, les solutions de sol ont tendance à être sous-saturées en minéraux alumineux; dans les horizons inférieurs B et C, on peut s'attendre que l'aluminium des solutions de sol s'approche de l'équilibre avec certains solides de l'aluminium. Même si la concentration à l'équilibre s'approche de celle à laquelle on s'attendrait si l'équilibre était contrôlé par la teneur en gibbsite, cette substance n'est pas présente en général dans les sols canadiens. D'autres formes d'aluminium, par exemple la vermiculite hydroxylée interstratifiée, assurent peut-être la régulation de la solubilité de l'aluminium à des valeurs proches de celles de la gibbsite. L'aluminium amorphe complexé avec la matière organique pourrait également présenter une courbe de la solubilité en fonction du pH qui sera fonction de la variation dépendante du pH du nombre de sites de fixation.

Les complexes fluorures et hydroxydes sont les deux groupes d'associations d'ions inorganiques avec l'aluminium les plus forts dans les solutions de sol (Nordstrom et May, 1995). Dans les sols très acides, l'aluminium des solutions de sol est surtout présent sous forme de Al^{3+} libre; à mesure que le pH augmente, cet Al^{3+} libre s'hydrolyse pour former des complexes avec les ions OH^- ($AlOH^{2+}$, $Al(OH)_2^+$, $Al(OH)_3^0$). Proche d'un pH de 6,5, la solubilité de l'aluminium est minimale, mais elle augmente en milieux neutres à alcalins à cause de la formation d'$Al(OH)_4^-$ (Driscoll et Postek, 1996). Selon Lindsay *et al.* (1989), la dissolution de minéraux contenant du fluorure produit un dégagement de fluor, l'élément le plus électronégatif et l'un des plus réactifs. Dans les sols acides (pH < 5,5), des complexes à petit nombre de ligands comme l'AlF^{2+} se forment normalement. En milieux neutres à alcalins, il est plus difficile au F^- de concurrencer le OH^- pour l'aluminium dans les solutions de sol à cause de la teneur accrue en OH^-. En conséquence, les complexes d'hydroxydes d'aluminium prédominent par rapport aux complexes de fluorures d'aluminium en milieux alcalins.

La complexation de l'aluminium et du sulfate est plus faible que celle de l'aluminium et du fluorure. Toutefois, dans les sols acides où la concentration de sulfates est élevée, il est également possible que l'aluminium forme des complexes d'aluminium-sulfate (Driscoll et Postek, 1996). Lorsque les concentrations de sulfates sont faibles, le $AlSO_4^+$ est la forme aqueuse dominante tandis que dans les solutions de sol à teneurs plus élevées en sulfates, c'est le $Al(SO_4)_2^-$ qui domine. Brown et Driscoll (1992) ont montré que plusieurs complexes de silicate d'aluminium, y compris le $AlSiO(OH)_3^{2+}$, sont présents dans diverses régions de l'Est des États-Unis et du Canada.

On a montré que l'aluminium dissous dans les solutions de sol de la couverture forestière est en majeure partie lié organiquement et que la concentration de ces complexes alumino-organiques diminue avec la profondeur du sol (Nilsson et Bergkvist, 1983; David et Driscoll, 1984; Driscoll *et al.*, 1985). Dans la chaîne des Adirondacks de l'État de New York, David et Driscoll (1984) ont observé que 82 % et 93 % de l'aluminium total dissous des horizons organiques de peuplements de conifères et de feuillus respectivement formaient des complexes alumino-organiques. La proportion d'aluminium organique par rapport à l'aluminium inorganique diminuait aux deux sites à mesure qu'on passait de l'horizon organique aux horizons minéraux supérieurs, et des horizons minéraux supérieurs aux inférieurs. Dans les solutions de sol des horizons minéraux, les complexes alumino-organiques représentaient 67 % et 58 % de l'aluminium total dans les sites à conifères et à feuillus respectivement, ce qui montre l'importance des complexes alumino-organiques dans les sols riches en humus de l'Est de l'Amérique du Nord.

L'utilisation de boues d'alun pour l'amendement des sols est la voie principale par laquelle l'aluminium présent dans les trois composés considérés dans le présent rapport pénètre dans le milieu terrestre. Toutefois, les quantités d'aluminium ajoutées au sol de cette façon sont petites comparativement aux quantités déjà présentes naturellement dans le sol. De plus, puisque l'épandage sur les terres agricoles n'est permis que lorsque le pH est supérieur à 6,0 ou lorsqu'on procède au chaulage ou à la fertilisation (si nécessaire), la solubilité (et donc la biodisponibilité) de cet aluminium devrait être très limitée.

2.3.1.4 Sédiments

Les sédiments, où le métal est généralement considéré comme biologiquement inaccessible, constituent un milieu important pour l'aluminium (Stumm et Morgan, 1981; Campbell *et al.*, 1988; Tessier et Campbell, 1990). L'aluminium existe à l'état naturel sous forme de particules de silicates d'aluminium, principalement dans les limons et les argiles, et il peut être lié à la matière organique (acides fulvique et humique) dans les sédiments (Stumm et Morgan, 1981). À des valeurs de pH supérieures à 5,0, la matière organique dissoute (MOD) peut coprécipiter avec l'aluminium, et peut donc influer sur ses concentrations dans les lacs où elle existe elle-même en concentrations élevées (Urban *et al.*, 1990). La MOD joue un rôle similaire dans les tourbières (Bendell-Young et Pick, 1995). Lorsque le pH est inférieur à 5,0, le cycle de l'aluminium dans les lacs est réglé par la solubilité des phases minérales comme la gibbsite microcristalline (Urban *et al.*, 1990). Les lacs qui reçoivent leur eau de bassins versants acidifiés peuvent devenir des puits d'aluminium (Troutman et Peters, 1982; Dillon *et al.*, 1988; Dave, 1992).

L'acidification expérimentale de lacs et de bassins limnologiques a démontré que les concentrations d'aluminium aqueux augmentent rapidement sous l'effet de l'apport en acide (Schindler *et al.*, 1980; Santschi *et al.*, 1986; Brezonick *et al.*, 1990). Des études du bilan massique ont démontré que la rétention de l'aluminium par les sédiments diminue en même temps que le pH (Dillon *et al.*, 1988; Nilsson, 1988). Sous de telles conditions, les sédiments des bassins versants acidifiés peuvent devenir une source d'aluminium pour la colonne d'eau (Nriagu et Wong, 1986). En s'appuyant sur leurs calculs des flux dans les lacs acides, Wong *et al.* (1989) ont laissé entendre que les sédiments constituent une source d'aluminium pour la colonne d'eau sus-jacente.

Les rejets directs dans l'eau de surface de boues d'hydroxyde d'aluminium par les STEP constituent la voie principale par laquelle l'aluminium contenu dans les trois composés qui font l'objet de la présente évaluation pénètre dans les sédiments. Si la vitesse du courant est faible au point de rejet, la boue se déposera en grande partie à la surface des sédiments locaux. Étant donné qu'au Canada, le pH des eaux qui reçoivent de tels rejets est typiquement neutre, la solubilité (et donc la biodisponibilité) de l'aluminium de ces boues sera en général minimale.

2.3.1.5 Biote

Les études portant sur l'accumulation de l'aluminium par les algues sont rares. Si les essais biologiques réalisés par Parent et Campbell (1994) n'ont pas été conçus spécifiquement pour déterminer les effets du pH sur la bioaccumulation de l'aluminium, leurs résultats indiquent tout de même que l'accumulation de l'aluminium par *Chlorella pyrenoidosa* augmente en fonction de la concentration d'aluminium inorganique monomère. De plus, la comparaison des essais effectués à la même concentration d'aluminium, mais à des valeurs de pH différentes, montrent que l'accumulation de l'aluminium a cessé lorsque le pH était bas (Parent et Campbell, 1994). Les invertébrés aquatiques peuvent également accumuler des quantités importantes d'aluminium, mais les observations portent à conclure que le métal est surtout adsorbé sur les surfaces externes, et non à l'intérieur de l'organisme (Havas, 1985; Frick et Hermann, 1990). D'après les résultats de Havas (1985), le facteur de bioconcentration (FBC) pour *Daphnia magna* varie de 10 000 à un

pH de 6,5 à 0 à un pH de 4,5. On a fait état de résultats semblables, c'est-à-dire d'une réduction de l'accumulation d'aluminium avec la baisse du pH, pour l'écrevisse (Malley *et al.*, 1988), la phrygane (Otto et Svensson, 1983), les bivalves unionidés (Servos *et al.*, 1985) et un chironome (Young et Harvey, 1991). D'autres études réalisées sur des bivalves et des insectes benthiques n'ont laissé constater aucun rapport entre le pH de l'eau et l'accumulation du métal dans les tissus (Sadler et Lynam, 1985; Servos *et al.*, 1985). Frick et Herrmann (1990) ont observé qu'une majeure partie (70 %) de l'aluminium se retrouvait dans l'exuvie de l'éphémère *Heptagenia sulphurea*, montrant ainsi que le métal était surtout adsorbé à la surface, et non incorporé dans l'organisme.

Les FBC calculés pour les poissons varient de 400 à 1 365 selon les résultats présentés par Roy (1999a). De nombreuses études réalisées sur le terrain et en laboratoire ont démontré que les poissons accumulent l'aluminium à la surface et à l'intérieur de leurs branchies. On a laissé entendre que le taux de transfert de l'aluminium dans l'organisme des poissons était lent ou négligeable en conditions naturelles (Spry et Wiener, 1991). L'absorption initiale d'aluminium par les poissons se produit non pas à la surface des branchies, mais principalement dans la muqueuse qui recouvre ces dernières (Wilkinson et Campbell, 1993). Les poissons éliminent rapidement ce mucus et l'aluminium qu'il contient après l'épisode d'exposition. Par exemple, Wilkinson et Campbell (1993) et Lacroix *et al.* (1993) ont observé que l'élimination naturelle de l'aluminium présent sur les branchies des saumons de l'Atlantique (*Salmo salar*) est extrêmement rapide dès que le poisson est transféré dans l'eau pure. Ces auteurs pensent que cette perte rapide est due à l'expulsion de l'aluminium contenu dans le mucus.

Les études qui ont porté sur l'accumulation d'aluminium dans les organismes benthiques sont beaucoup plus rares. Toutefois, il semble que les larves de chironomes n'accumulent pas l'aluminium à la même vitesse que d'autres invertébrés aquatiques. Krantzberg (1989) a mesuré chez cet insecte des concentrations d'aluminium inférieures à 0,3 nmole/g p.s. pour l'organisme entier, et inférieures à 0,1 nmole/g p.s. pour les structures internes. La plus grande partie de l'aluminium est adsorbée sur les surfaces externes, ou liée au contenu de l'appareil digestif des chironomes (Krantzberg et Stokes, 1988; Bendell-Young *et al.*, 1994).

Les FBC ont été calculés pour les plantes terrestres à partir de données publiées dans l'étude de Bélanger *et al.* (1999). Pour les feuillus et les conifères, les FBC calculés à partir du feuillage varient de 5 à 1 300; ils oscillent entre 20 et 79 600 pour les racines, selon les études réalisées avec des solutions d'aluminium. Les études réalisées sur des échantillons de sol ont donné des valeurs du FBC inférieures tant pour le feuillage (0,03-1,3) que pour les racines (325-3 526). Les FBC calculés pour les cultures fourragères et céréalières varient de 4 à 1 260 pour le feuillage, et de 200 à 6 000 pour les racines, selon les études réalisées avec des solutions. Les calculs des expériences réalisées avec des échantillons de sol donnent des FBC foliaires variant de 0,07 à 0,7.

2.3.2 Concentrations dans l'environnement

Pour déterminer les concentrations d'aluminium présentes dans l'environnement canadien, on a consulté les bases de données fédérales et provinciales. Les résultats obtenus ont été présentés

sous diverses formes, selon le milieu et les méthodes analytiques utilisées. Les méthodes utilisées donnent des résultats comparables pour une forme donnée d'aluminium (total, extractible ou dissous). Les données de qualité douteuse n'ont pas été retenues.

2.3.2.1 Air ambiant

La teneur en aluminium des particules de diamètre inférieur à 10 µm (P_{10}) dans l'air varie selon la région et la municipalité où les mesures ont été effectuées (Germain *et al.*, 1999). Dans 30 sites canadiens d'échantillonnage de l'air ambiant utilisés sur une période de 10 ans (1986-1995), surtout en zones urbaines, les concentrations d'aluminium total mesurées dans des échantillons individuels de P_{10} variaient de la limite de détection (environ 0,001 µg/m^3) à 24,94 µg/m^3. La moyenne calculée pour chaque site d'échantillonnage variait de 0,046 à 1,31 µg/m^3. La concentration moyenne la plus faible a été mesurée à Sutton (Québec), un site de référence, et la plus élevée a été obtenue à Vancouver (C.-B.). Le site de Vancouver présentait également la valeur maximale la plus élevée mesurée au Canada. D'une manière générale, toutefois, les sels d'aluminium visés par la présente évaluation n'auront probablement pas contribué d'une manière significative aux teneurs mesurées dans l'air ambiant puisqu'ils ne sont normalement pas rejetés dans l'atmosphère.

2.3.2.2 Air intérieur

Au cours d'une étude réalisée à Riverside (Californie), des échantillons de l'exposition personnelle aux P_{10} ont été recueillis le jour et la nuit auprès de 178 non-fumeurs; des échantillons de P_{10} et de $P_{2,5}$ (particule de diamètre inférieure à 2,5 µm) étaient recueillis à partir d'échantillonneurs fixes installés à l'intérieur et à l'extérieur des résidences des sujets (Clayton *et al.*, 1993; Thomas *et al.*, 1993). L'aluminium était mesurable dans plus de la moitié des échantillons d'exposition personnelle aux P_{10} prélevés le jour ou la nuit, mais il n'était mesurable que dans moins de 20 % des échantillons de $P_{2,5}$ prélevés à partir des postes fixes à l'intérieur et à l'extérieur. Les teneurs supérieures à 0,55 µg/m^3 étaient jugées mesurables. Les concentrations médianes diurnes d'aluminium des P_{10} mesurées à l'intérieur, à l'extérieur et auprès des sujets expérimentaux étaient de 1,9, 2,5 et 3,4 µg/m^3 respectivement, et les concentrations nocturnes correspondantes étaient de 0,99, 1,7 et 1,0 µg/m^3 (Clayton *et al.*, 1993). À l'aide d'un modèle du bilan massique et de l'analyse multivariée, on a estimé que l'air de l'extérieur constituait la source principale de particules contenant de l'aluminium présentes dans l'air intérieur; la cuisson et la fumée de cigarette constituaient par ailleurs les sources principales d'aluminium dans l'air intérieur (Özkaynak *et al.*, 1996).

2.3.2.3 Eau de surface

L'aluminium est présent à l'état naturel dans toutes les masses d'eau au Canada et ailleurs. Les dosages de cet élément peuvent être exprimés de diverses façons, mais les résultats historiques sont principalement exprimés en concentrations d'aluminium total à cause du coût réduit et de la simplicité du dosage. Dans bien des cas, on présente également des concentrations d'aluminium extractible et dissous. La mesure de l'aluminium total représente la totalité de l'élément présent dans un échantillon d'eau, y compris la fraction particulaire. L'aluminium extractible comprend

la fraction « dissoute » et faiblement liée aux particules ou adsorbée sur ces dernières, et l'aluminium dissous représente la fraction mesurée dans un échantillon filtré sur une membrane de 0,45 µm. On considère que la totalité de l'aluminium biodisponible est contenue dans cette fraction, mais l'aluminium dissous n'est pas entièrement biodisponible. L'aluminium colloïdal (0,01-0,1 µm) et organique (lié à des ligands organiques solubles) compris dans cette fraction ne sont pas biodisponibles.

Les concentrations moyennes d'aluminium total mesurées dans les lacs et les cours d'eau de référence canadiens qui n'ont pas reçu d'effluents d'installations utilisant des sels d'aluminium varient de 0,05 à 0,47 mg/L, la valeur maximale de 10,4 mg/L ayant été mesurée en Colombie-Britannique. Les concentrations moyennes d'aluminium extractible varient de 0,004 à 0,18 mg/L, la valeur maximale de 0,52 mg/L ayant été mesurée dans un lac de l'Abitibi (Québec). Les concentrations moyennes d'aluminium dissous varient de 0,01 à 0,08 mg/L, la valeur maximale (0,9 mg/L) ayant été signalée en Colombie-Britannique.

On a détecté de l'aluminium dans des échantillons d'eau prélevée en amont et en aval d'installations utilisant des sels d'aluminium et rejetant de l'aluminium ou des sels d'aluminium, mais les stations d'échantillonnage n'étaient en règle générale pas situées assez près des sources pour évaluer l'incidence locale des effluents. Les concentrations moyennes d'aluminium total variaient en général de 0,002 à 2,15 mg/L, la valeur maximale de 28,7 mg/L ayant été mesurée dans la rivière Oldman, à 40 km en aval de Lethbridge (Alberta). Les concentrations d'aluminium total sont habituellement plus élevées dans les Prairies, dans les cours d'eau dont la teneur en matière particulaire totale est élevée. Les concentrations moyennes d'aluminium extractible variaient de 0,03 à 0,62 mg/L, la valeur maximale de 7,23 mg/L provenant de la rivière Red Deer, à Drumheller (Alberta). Les concentrations moyennes d'aluminium dissous sont beaucoup plus faibles, variant de 0,01 à 0,06 mg/L. Dans l'eau de surface, la concentration maximale d'aluminium dissous (0,24 mg/L) a été mesurée dans la rivière de la Paix, en Alberta (Germain *et al.*, 1999). Les concentrations mesurées dans les sites en aval n'ont pas été jugées systématiquement plus élevées qu'à celles mesurées en amont, donnant à penser que les rejets de sels d'aluminium ont une incidence principalement locale.

Même si on a omis de fournir des renseignements sur les formes d'aluminium dissous présentes à ces sites de surveillance, les résultats de la modélisation à l'équilibre portent à conclure que la majeure partie de l'aluminium dissous présent dans des eaux de pH égal ou supérieur à 8,0 existe sous des formes monomères inorganiques (Fortin et Campbell, 1999). Pour les 12 sites des Prairies où des concentrations d'aluminium dissous et total ont été mesurées, les valeurs du pH étaient égales ou supérieures à 8,0, et l'aluminium dissous représentait moins de 3 % de l'aluminium total (Roy, 1999b). La concentration moyenne globale de l'aluminium dissous à ces sites était de 0,022 mg/L, une valeur comparable à celles mesurées pour l'aluminium monomère inorganique dans les eaux de surface comparativement plus pures de la région des Adirondacks (pH variant de ~5,8 à ~7,2) et qui variaient aux alentours de 0,027 mg/L (Driscoll et Schecher, 1990).

On n'a relevé des données empiriques portant à croire à une augmentation des teneurs en aluminium de l'eau ambiante exposée à des rejets de sels d'aluminium que pour une poignée de

sites. Une concentration d'aluminium total de 36 mg/L a été mesurée immédiatement en aval de la conduite d'évacuation de la STEP de la municipalité régionale d'Ottawa-Carleton (MROC), dans des échantillons prélevés pendant le lavage à contre-courant, en 1993. Les échantillons prélevés à 200 m en aval de cette conduite présentaient une concentration d'aluminium total de 0,5 mg/L. En 1994, la concentration d'aluminium total a atteint 11,3 mg/L immédiatement en aval du point de rejet. Dans la rivière Kaministiquia, l'augmentation observée de la concentration moyenne d'aluminium total entre les stations d'amont et d'aval correspond approximativement aux rejets provenant de l'usine de pâtes et papiers située à Thunder Bay (Ontario). La différence moyenne de 0,071 mg/L mesurée dans les concentrations d'aluminium total d'échantillons prélevés le même jour aux deux stations au cours de la période écoulée de 1990 à 1996 équivaut à l'augmentation prévue de la concentration d'aluminium de 0,069 mg/L calculée à partir des rejets déclarés par l'usine (Germain *et al.*, 1999). Pour la rivière des Outaouais et la rivière Kaministiquia, les concentrations estimées d'aluminium monomère dissous étaient de 0,027 mg/L et de 0,040 mg/L respectivement. Ces valeurs ont été obtenues à l'aide du modèle MINEQL+ et des concentrations estimées dans les effluents, en présumant une solubilité contrôlée par la gibbsite microcristalline (Fortin et Campbell, 1999). Si c'est la boehmite qui contrôle la solubilité de l'aluminium, les concentrations d'aluminium inorganique dissous seront inférieures (0,005 mg/L et 0,007 mg/L respectivement).

2.3.2.4 Eau potable

L'aluminium présent dans l'eau potable provient de sources naturelles et de l'utilisation de sels comme l'alun ou le chlorure de polyaluminium en guise de coagulants dans les stations de traitement de l'eau potable pour éliminer les composés organiques, les micro-organismes et les particules (Santé Canada, 1998).

Les données sur les concentrations d'aluminium d'eau potable ont été obtenues à partir de programmes de surveillance réalisés dans 5 provinces et territoires entre 1990 et 1998. Les échantillons ont été prélevés dans les réseaux municipaux de distribution des stations de traitement alimentées par des eaux de surface ou dans des puits municipaux. La majeure partie des données portent sur une fraction lixiviable à l'acide qui nécessite en général l'acidification de l'échantillon sur le terrain à l'aide d'acide nitrique et la filtration (avec des filtres de 0,4 à 0,45 µm) avant l'analyse si des solides sont présents. Comme elle n'exige pas une digestion vigoureuse, la fraction lixiviable à l'acide est moins coûteuse et plus pratique pour les dosages normaux; en l'absence de concentrations importantes de matière particulaire, on présume qu'elle équivaut approximativement à la fraction d'aluminium total.

La fréquence de détection de l'aluminium dans les sites provinciaux et territoriaux variait de 35 % pour les Territoires du Nord-Ouest en 1990-1992 (18 sites sur 52) à 100 % pour l'Ontario en 1996-1997 (124 sites sur 124) (Facey et Smith, 1993; MEEO, 1998). Les limites de détection (LD) variaient de 0,1 µg/L en Alberta à 60 µg/L dans les Territoires du Nord-Ouest (Alberta Environmental Protection, 1998; Facey et Smith, 1993). Les concentrations moyennes arithmétiques d'aluminium variaient de 20 µg/L au Nouveau-Brunswick pour les années 1995-1998 à 208 µg/L en Alberta pour l'année 1998 (ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick, 1996; 1998a; 1998b; Alberta Environmental Protection, 1998). La concentration

moyenne la plus élevée d'aluminium pour un site d'échantillonnage donné, soit 3 300 µg/L, a été obtenue dans un réseau de distribution du Manitoba, et la concentration moyenne la plus faible, soit < 0,1 µg/L (LD) a été mesurée dans plusieurs sites de l'Alberta (Manitoba Environment, 1996; Alberta Environmental Protection, 1998).

Pour le Nouveau-Brunswick, les données sur les concentrations d'aluminium mesurées dans une gamme de sources d'eau potable, y compris les réseaux d'aqueducs municipaux, les réservoirs municipaux, les puits municipaux et les puits privés, ont été obtenues pour les années 1995-1998. Les concentrations moyennes d'aluminium atteignaient 20, 47, 20 et 44 µg/L pour les réseaux municipaux d'aqueducs, les réservoirs municipaux, les puits municipaux et les puits privés respectivement. En ce qui concerne les réseaux d'aqueducs, les réservoirs et les puits municipaux, la concentration moyenne la plus élevée, soit 221 µg/L, a été mesurée dans les puits municipaux et la concentration la moins élevée, soit < 2 µg/L (LD), a été observée dans des puits et des réseaux d'aqueducs municipaux. Chaque puits privé n'a été échantillonné qu'une seule fois et les concentrations maximale et minimale mesurées étaient de 3 500 µg/L et la LD respectivement.

2.3.2.5 Sols

Selon les données fournies par la Commission géologique du Canada (Garrett, 1998), les concentrations médianes d'aluminium total pour les sols et le till glaciaire qui en constituait la roche-mère varient de 5,0 à 5,6 % dans les Prairies, et de 6,1 à 6,8 % dans le sud de l'Ontario. Les valeurs obtenues pour les Prairies sont légèrement inférieures à celles du sud de l'Ontario probablement du fait que dans les Prairies, la proportion des matériaux de surface dérivés d'une roche-mère de carbonate (calcaire et dolomite) ou de grès est plus élevée que dans les zones étudiées du sud de l'Ontario où les roches du Bouclier précambrien riches en aluminium sont plus abondantes (Germain *et al.*, 1999). Le ministère de l'Environnement de l'Ontario a déterminé des valeurs typiques de l'étendue (OTR_{98}) qui donnent les concentrations maximales prévisibles d'éléments ou de composés divers. La valeur OTR_{98} pour l'aluminium est de 2,7 % dans les parcs urbains anciens et de 3,0 % dans les parcs ruraux, selon les résultats d'une extraction partielle à l'acide nitrique (OMEE, 1994). On a mesuré des concentrations d'aluminium extractible à l'oxalate variant de 0,1 % à 2,9 % dans des échantillons de sol prélevés dans une érablière (*Acer saccharum* Marsh.) située à Saint-Hippolyte, dans les basses Laurentides, au Québec (Hendershot et Courchesne, 1991). Il convient de rappeler que ces données sur la concentration d'aluminium total ou extractible à l'acide fort renseignent peu sur les quantités d'aluminium qui pourraient être biodisponibles.

En général, à moins que le pH du sol ne soit inférieur à 4, les concentrations d'aluminium sous sa forme Al^{3+} biodisponible dans les fluides interstitiels du sol seront vraisemblablement faibles. Hendershot et Courchesne (1991) ont mesuré la concentration d'aluminium dans les solutions de sol à Saint-Hippolyte (Québec). La concentration médiane d'aluminium total dissous était de 0,570 mg/L, la concentration médiane d'aluminium inorganique de 0,190 mg/L et la concentration médiane de Al^{3+} de 0,0003 mg/L dans des échantillons prélevés à une profondeur de 25 cm (pH = 5,5). La concentration d'aluminium total dissous a également été mesurée dans des solutions de sol à Niagara (Ontario); elle atteignait 1,214 mg/L (pH = 4,2) dans les sols non

traités. Après le chaulage du sol, la présence d'aluminium n'a pas été détectée dans l'eau interstitielle du sol, et le pH a augmenté pour atteindre 4,8-5,5 avant l'ensemencement de luzerne (*Medicago sativa* L.). Après trois récoltes de luzerne, le pH atteignait 6,0 dans les parcelles témoins et 7,5-8,0 dans les parcelles chaulées; la concentration moyenne d'aluminium total dissous était de 0,335 mg/L dans l'eau interstitielle des parcelles témoins, et de 0,016-0,397 mg/L dans les parcelles chaulées (Su et Evans, 1996).

Les données sur les concentrations d'aluminium dans les sols traités avec des boues d'hydroxyde d'aluminium sont limitées. Près de Regina (Saskatchewan), 1 100 tonnes de boues d'alun provenant d'une STEP ont été épandues sur 16 hectares de terres à raison de 75 tonnes/ha. Aucune différence statistique n'a été observée dans la concentration moyenne d'aluminium extractible à l'acide entre les sols témoins (4,0 %) et traités (4,1 %) (Bergman et Boots, 1997). Dans le cadre d'une étude réalisée pour le compte de l'American Water Works Association, Novak *et al.* (1995) ont mesuré la teneur en aluminium du sol avant (pH 4,7 et 5,5 à deux sites) et après l'épandage de résidus du traitement de l'eau. Les résidus de CPA contenaient 2 330 mg Al/kg p.s., et les résidus d'alun en contenaient 6 350 mg/kg p.s. Dans les sols cultivés, la concentration d'aluminium relativement biodisponible (mesurée à l'aide de la méthode d'extraction Mehlich III) variait entre 405 et 543 mg/kg p.s. (ou 0,04 % et 0,05 %) avant l'épandage des résidus de traitement de l'eau. L'ajout de résidus de CPA et d'alun a entraîné une hausse de la concentration d'aluminium biodisponible à 770 mg/kg p.s. et 1 115 mg/kg p.s. respectivement. Dans une autre expérience, des résidus d'alun contenant 150 000 mg Al/kg p.s. ont été épandus sur un sol forestier (pH 4,7). Les analyses de sol effectuées 30 mois plus tard n'ont laissé constater aucune différence entre les parcelles témoins et les parcelles traitées, quant à la concentration d'aluminium biodisponible et total.

2.3.2.6 Sédiments

Si l'on en juge par les données limitées disponibles, les concentrations d'aluminium total présentes dans les sédiments au Canada seraient du même ordre de grandeur que celles mesurées dans les sols, variant entre 0,9 % et 12,8 %. Les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans le lac Saint-Louis (Québec). Les concentrations d'aluminium mesurées dans les sédiments de la rivière des Outaouais, moins de 300 m en aval d'un site ou sont rejetées les eaux de rinçage de la STEP de la MROC, présentent un intérêt particulier. La concentration d'aluminium total des sédiments d'un site témoin était de 1,7 %, tandis que la valeur mesurée le plus près du point de rejet était de 12,5 % (Germain *et al.*, 1999). Toutefois, selon les données disponibles, la zone marquée par une forte concentration d'aluminium ne s'étend pas à plus de quelques centaines de mètres du point de rejet.

2.3.2.7 Végétation

Les données sur les concentrations d'aluminium dans la végétation liées à la production ou à l'utilisation des sels d'aluminium faisant l'objet du présent rapport ne sont disponibles que pour quelques endroits seulement au Canada. Vasiloff (1991, 1992) fait état de concentrations d'aluminium dans le feuillage du chêne à gros fruits (*Quercus macrocarpa* Michx.) prélevé dans des arbres situés au voisinage d'une usine de production de chlorure d'aluminium à Sarnia

(Ontario). Les concentrations d'aluminium total variaient de 25 à 170 mg/kg p.s. en 1989 et de 57 à 395 mg/kg p.s. en 1991. Ces concentrations étaient plus élevées dans le feuillage des arbres situés plus près de l'usine; elles ne dépassaient pas la limite supérieure des concentrations d'aluminium jugées normales pour le feuillage des arbres dans les zones rurales ontariennes (Vasiloff, 1992).[1]

Novak *et al.* (1995) ont mesuré les concentrations d'aluminium dans des sols (pH 4,7 et 5,5 à deux sites) avant et après l'épandage de résidus de traitement de l'eau (boues de CPA et d'alun) ainsi que les teneurs en aluminium dans les tissus du maïs (*Zea mays*), du blé (*Triticum aestivum*) et du pin blanc (*Pinus taeda* L.) dans des échantillons témoins et traités de sol. Ils n'ont relevé des différences statistiques de la concentration d'aluminium que dans les tissus du maïs. Les concentrations d'aluminium étaient inférieures (15,1 mg/kg p.s. contre 18,6-19,6 mg/kg p.s.) chez les plantes cultivées en sols traités avec 2,5 % de résidus de CPA à celles cultivées dans les sols traités avec 1,34 % d'alun ou dans les sols témoins. Toutefois, les rendements des récoltes (kg/ha) n'étaient pas inférieurs. Les concentrations d'aluminium dans les tissus du pin blanc n'étaient pas statistiquement différentes chez les arbres cultivés dans le sol témoin (270 mg/kg p.s.) et dans le sol traité (152-170 mg/kg p.s.).

2.3.2.8 Aliments

On a déterminé les concentrations d'aluminium présentes dans les aliments, dans le cadre d'une étude réalisée de 1993 à 1996 sur un assortiment de denrées recueillies dans 6 villes canadiennes : Halifax, Montréal, Ottawa, Toronto, Vancouver et Winnipeg (Dabeka *et al.*, 1999). Les données recueillies comprenaient les teneurs en aluminium de 124 produits alimentaires appartenant aux divers groupes d'aliments régulièrement consommés par les Canadiens (Direction de l'hygiène du milieu, 1998). La fraction dosée était celle de l'aluminium total, fondée sur la digestion à l'acide nitrique et perchlorique des échantillons, et les limites de détection variaient de 0,005 à 7,6 µg/g (Dabeka, 1999). Les concentrations moyennes d'aluminium variaient de 0,27 µg/g dans les œufs à 0,34-1,1 µg/g dans les plats mélangés et les soupes, 0,02-1,3 µg/g dans des légumes, 0,07-1,5 µg/g dans les produits laitiers, 1,8-4,0 µg/g dans les noix et les graines, 0,09-4,4 µg/g dans les boissons, y compris les boissons gazeuses et alcoolisées, 0,02-4,2 µg/g dans les fruits, 0,08-5,6 µg/g dans les aliments contenant surtout du sucre, 0,43-7,0 µg/g dans les viandes et la volaille, 0,14-7,2 µg/g dans les matières grasses, 0,53-12 µg/g dans le poisson et 0,15-165 µg/g dans les produits céréaliers (Dabeka *et al.*, 1999).

Des concentrations relativement élevées d'aluminium peuvent se retrouver naturellement dans des aliments comme le raisin (17 µg/g), les mollusques et crustacés (12 µg/g), et les concombres (6 µg/g) (Dabeka *et al.*, 1999). Toutefois, certaines des concentrations moyennes les plus élevées qui ont été mesurées dans les gâteaux (165 µg/g), les muffins (93 µg/g), les crêpes (85 µg/g) et les pâtisseries danoises et les beignets (46 µg/g) découlent, du moins en partie, de l'utilisation dans ces produits d'additifs contenant de l'aluminium. Le Règlement sur les aliments

[1] Les émissions fugitives de chlorure d'aluminium et leur hydrolyse subséquente pour former de l'acide chlorhydrique ont endommagé les arbres, et même causé la mort de certains d'entre eux à un des sites d'étude. La compagnie a cessé ses activités au milieu des années 90. Aucun dommage de ce type n'a été signalé près des usines de sulfate d'aluminium.

et drogues de la Loi du même nom permet l'utilisation d'additifs contenant de l'aluminium (p. ex., le silicate de calcium et d'aluminium, le silicate de sodium et d'aluminium, le phosphate de sodium et d'aluminium, le sulfate d'aluminium) en guise d'agents antiagglutinants, colorants, émulsifiants, gélifiants, stabilisants, épaississants ou autres dans toute une gamme de denrées alimentaires. Le Règlement sur les aliments et drogues précise que les concentrations maximales de la plupart des additifs alimentaires contenant de l'aluminium devraient respecter les bonnes pratiques de fabrication. Pour les autres additifs, les teneurs maximales précisées dans le règlement varient de 0,036 % (360 µg/g) pour le sulfate d'aluminium dans les produits à base d'œufs à 3,5 % pour le phosphate de sodium et d'aluminium dans les produits de fromage en crues de fabrication (Santé Canada, 2000).

Les données recueillies dans les 6 villes visées par l'étude d'un assortiment de denrées comprenaient également les concentrations d'aluminium dans les préparations lactées pour nourrissons. Les concentrations moyennes d'aluminium dans les préparations à base de lait ou de soja prêtes à servir atteignaient 0,06 et 0,85 µg/g respectivement (Dabeka *et al.*, 1999). Dans une étude antérieure, Dabeka et McKenzie (1992) ont mesuré les concentrations d'aluminium total présentes dans 282 échantillons de préparations pour nourrissons et de lait évaporé vendus au Canada. Les concentrations moyennes pour les préparations lactées prêtes à servir, liquides concentrées ou en poudre atteignaient 0,18, 0,27 et 1,4 µg/g respectivement et celles à base de soya atteignaient 1,6, 1,4 et 5,2 µg/g respectivement.[2] La concentration moyenne d'aluminium présente dans le lait évaporé était de 0,08 µg/g.

Une gamme étendue de concentrations d'aluminium ont été mesurées dans le lait des femmes de différents pays, ce qui peut être dû en partie à la variation des méthodes d'analyse et de la préparation des échantillons. Les concentrations moyennes varient entre 9,2 µg/L (0,009 µg/g)[3], mesurées chez 15 femmes du Royaume-Uni, et 380 µg/L (0,37 µg/g), mesurées chez 42 femmes croates. Dans les deux cas, les échantillons ont été digérés en milieu acide et analysés au moyen d'un appareil d'absorption atomique muni d'un four en graphite (AAAFG) (Hawkins *et al.*, 1994; Mandić *et al.*, 1995). Les concentrations d'aluminium dans le lait maternel mentionnées dans deux études canadiennes sont du même ordre que celles signalées pour d'autres pays. À l'aide d'une méthode unique et non destructrice d'activation neutronique rapide, Bergerious et Boisvert ont établi que la concentration moyenne d'aluminium dans les échantillons prélevés chez 5 Québécoises était de 350 µg/L (0,34 µg/g), tandis que Koo *et al.* (1988) ont déterminé, en se servant d'un AAAFG, que la concentration médiane d'aluminium dans le lait maternel de 12 Albertaines était de 14 µg/L (0,014 µg/g).

La teneur en aluminium des aliments et des boissons, notamment les denrées salées, alcalines ou acides, risque d'augmenter au cours de la cuisson dans une casserole en aluminium ou de l'entreposage dans un contenant en aluminium (ATSDR, 1999). Lione (1983) a indiqué que la teneur en aluminium des tomates passe de 1,3 mg/100g p.s. à l'état cru à 32 mg/100g p.s. après 2 heures de cuisson dans une casserole en aluminium, et à 53 mg/100g p.s. après un entreposage d'une nuit dans la même casserole. Greger *et al.* (1985) ont indiqué que la cuisson dans une

---

[2] Les valeurs des préparations liquides concentrées ou en poudre à base de lait ou de soja sont pour les produits non-dilués (Dabeka et McKenzie, 1992).

[3] La densité du lait maternel est présumément de 1,03 g/ml (Direction de l'hygiène du milieu, 1998).

casserole en aluminium, comparativement à la cuisson dans une casserole en acier inoxydable, augmente sensiblement la teneur en aluminium de la compote de pommes (7,1 contre 0,12 µg/g p.h.), du rôti de bœuf (0,85 contre 0,21 µg/g p.h.), du chou (3,6 contre 0,20 µg/g p.h.) et des œufs (1,6 contre 0,13 µg/g p.h.). Toutefois, la teneur en aluminium d'aliments comme les haricots verts, la morue, le jambon et le riz n'est pas sensiblement modifié. La teneur en aluminium de boissons comme le café et les boissons gazeuses acides peut également être augmentée par l'utilisation d'un percolateur en aluminium ou l'entreposage dans des cannettes en aluminium respectivement (Lione *et al.*, 1984; Muller *et al.*, 1993; Abercrombie et Fowler, 1997).

2.3.2.9 Produits de consommation

On utilise des composés d'aluminium dans toute une gamme de produits médicinaux en vente libre au Canada comme les antiacides et les adsorbants pour le soulagement des brûlures d'estomac, du ballonnement et des indigestions (p. ex., l'hydroxyde d'aluminium); les analgésiques ou l'aspirine tamponnée (p. ex., l'aminoacétate de dihydroxyaluminium); les anti-infectieux locaux servant au traitement des feux sauvages ou de la stomatite aphteuse (p. ex., le chlorure d'aluminium) et les hémostatiques pour le traitement des coupures légères (p. ex., le sulfate d'aluminium et de potassium). Les teneurs en aluminium des composés présents dans les médicaments en vente libre au Canada ont été obtenues de la base de données sur les produits pharmaceutiques (BDPP) de Santé Canada. Cette base de données fournit le nom commercial, le DIN (numéro d'identification du médicament), la liste des ingrédients et d'autres informations sur environ 20 000 médicaments dont l'utilisation est approuvée au Canada. Compte tenu des concentrations présentes dans divers composés d'aluminium, on estime que la teneur en aluminium élémentaire des médicaments en vente libre administrés par voie orale au Canada varie de 5 900 à 90 000 ppm pour les antiacides et les adsorbants, qu'elle est de 11 000 ppm pour les purgatifs et les laxatifs, de 16 000 ppm pour les analgésiques et de 21 000 ppm pour les anesthésiques locaux de la muqueuse (soulagement des brûlures d'estomac), et qu'elle varie de 5 500 à 110 000 (pour les agents antidiarrhéiques) [Santé Canada, 1999a].[4] Pour les produits d'application locale (application cutanée), les concentrations varient de 661 ppm pour un liquide anti-infectieux utilisé pour la prévention de l'otite externe à 58 000 ppm pour une poudre astringente utilisée pour le traitement de l'eczéma, du sumac vénéneux, des piqûres d'insectes, etc. (Santé Canada, 1999a).

Les composés comme le chlorhydrate d'aluminium, l'hydroxyde d'aluminium, le complexe d'amidon et d'aluminosuccinate d'octényle, les teintures à base d'aluminium et le silicate d'aluminium servent également dans des préparations antirides, des pâtes dentifrices, des produits maquillants pour les yeux et le visage, des shampooings, le rouge à lèvres, les produits hydratants et d'autres cosmétiques vendus au Canada. Les concentrations de composés d'aluminium présentes dans les produits cosmétiques ont été obtenues auprès du Système de déclaration des cosmétiques (SDC) de Santé Canada, un système en vertu duquel les fabricants doivent soumettre des informations sur leurs produits, et notamment sur la composition de ces derniers, avant d'être autorisés à les vendre au Canada. Selon les informations disponibles sur la teneur en aluminium

[4] Les concentrations exprimées en ppm (parties par million) équivalent à des concentrations exprimées en mg/g dans le cas des produits sous forme de comprimés ou de poudres, ou à des concentrations exprimées en mg/L pour les produits sous forme liquide, en suspension ou en gelée.

des matières actives énumérées dans le SDC, on estime que les concentrations d'aluminium élémentaire présentes dans les cosmétiques varient de 346 à 330 000 µg/g pour les préparations antirides, de 235 à 3 300 µg/g pour les crèmes protectrices, de 1 600 à 10 000 µg/g pour les dentifrices, de 2 000 à 93 000 µg/g pour les désodorisants, de 40 à 100 000 µg/g pour les fards à yeux, de 42 à 35 000 µg/g pour les produits maquillants pour le visage, de 210 à 700 µg/g pour les parfums, de 1 600 à 16 000 µg/g pour les après-shampooings, de 442 à 30 000 µg/g pour les teintures capillaires, de 158 à 52 000 µg/g pour le rouge à lèvres, de 1 000 à 100 000 µg/g pour les produits de manucure, de 3 500 à 13 000 µg/g pour diverses poudres, de 78 à 100 000 µg/g pour les nettoyants cutanés et de 235 à 100 000 g/g pour les lotions hydratantes (Santé Canada, 1999b).

2.4 Caractérisation des effets

2.4.1 Écotoxicologie

Les résultats des études sur les effets de l'aluminium sur les organismes terrestres et aquatiques les plus sensibles sont présentés brièvement ci-dessous. Plusieurs études offrent des descriptions plus complètes des effets environnementaux de l'aluminium (ATSDR, 1992, 1999; Bélanger *et al.*, 1999; Roy, 1999a).

Au contact de l'eau, les sels d'aluminium s'hydrolysent et de l'aluminium monomère peut se former dans la fraction dissoute. C'est cet aluminium monomère, et non les sels, qui peut avoir un effet néfaste sur les organismes (Driscoll *et al.*, 1980; Parker *et al.*, 1989; Baker *et al.*, 1990). Le résumé suivant porte donc principalement sur les effets des formes dissoutes (surtout monomères) de l'aluminium qui sont produites lors de la dissociation des sels d'aluminium.

La toxicité de l'aluminium a fait l'objet de nombreuses études, mais seules celles publiées depuis 1980 et comportant des mesures adéquates de contrôle de la qualité ont été retenues. Les études portant sur des concentrations supérieures à la limite de solubilité de l'aluminium ont été rejetées.

2.4.1.1 Organismes aquatiques

La plupart des études sur les effets de l'aluminium sur les organismes aquatiques étaient liées au problème des précipitations acides. Aux fins du présent rapport, on a examiné les travaux portant sur les effets de l'aluminium à différentes valeurs de pH, en portant une attention particulière à ceux réalisés dans des milieux à pH neutre semblables à ceux existant aux endroits où des sels d'aluminium ou de l'aluminium provenant de l'utilisation d'un de ces sels sont rejetés. Étant donné cette contrainte, les données les plus pertinentes relevées sur les incidences de l'aluminium avaient trait aux poissons.

2.4.1.1.1 Organismes pélagiques

On sait déjà que le pH a un effet significatif sur la toxicité de l'aluminium dissous. En milieux acides, l'aluminium est le plus toxique lorsque le pH oscille entre 5,0 et 5,5. Dans des milieux plus acides, la toxicité de l'aluminium diminue jusqu'au point où cet élément finit par offrir une

protection transitoire contre la toxicité de H^+ (Muniz et Leivestad, 1980; Baker, 1982; van Coillie *et al.*, 1983; Roy et Campbell, 1995). Les concentrations élevées des cations Ca^{2+} et Mg^{2+} réduisent la toxicité des métaux (Pagenkopf, 1983; Campbell, 1995), mais les données portant sur les effets d'une teneur élevée en calcium sur la toxicité de l'aluminium restent rares. Chez les poissons exposés à l'aluminium dans des milieux où le pH est plutôt bas, une teneur élevée en calcium améliore les chances de survie (Booth *et al.*, 1988; Mount *et al.*, 1988; Sadler et Lynam, 1988), réduit les pertes d'ions plasmatiques (Brown, 1981; Sadler et Lynam, 1988; McDonald *et al.*, 1989) et réduit l'accumulation d'aluminium sur les branchies (Wood *et al.*, 1988a,b).

La toxicité de l'aluminium dissous est réduite en présence de ligands inorganiques comme les fluorures, les sulfates et les silicates, et de ligands organiques comme les acides fulvique et humique (Roy, 1999a). On a clairement démontré que la MOD influe sur la spéciation et la biodisponibilité de l'aluminium. Des études réalisées en laboratoire sur des poissons ont démontré que la toxicité de l'aluminium est réduite en présence d'acides organiques comme l'acide citrique (Driscoll *et al.*, 1980; Baker, 1982), les acides salicylique ou oxalique (Peterson *et al.*, 1989), l'acide humique (van Coillie *et al.*, 1983; Parkhurst *et al.*, 1990) et l'acide fulvique (Neville, 1985; Witters *et al.*, 1990; Lydersen *et al.*, 1990; Roy et Campbell, 1997). D'autres études réalisées en laboratoire sur des amphibiens (œufs de grenouilles et têtards) ont laissé constater une augmentation de la CL_{50} d'aluminium (c'est-à-dire une baisse de la toxicité) en présence de MOD. Toutefois, sur le terrain, les effets de la MOD pour atténuer la toxicité de l'aluminium sont difficiles à distinguer des effets du pH et de la concentration d'aluminium (Clark et Hall, 1985; Freda, 1991).

La plupart des études de la toxicité de l'aluminium pour les organismes aquatiques ont été réalisées en milieux à pH bas, et nombre d'entre elles ont pris en compte la solubilité du métal dans leur protocole expérimental. La conclusion générale de ces études est que la toxicité de l'aluminium est liée à la concentration d'aluminium monomère inorganique dissous (Roy, 1999a).

Les poissons, et notamment les salmonidés, comptent parmi les organismes les plus sensibles à l'aluminium dissous lorsque le pH est inférieur à 6,0. En milieux d'eau douce acide, la CL_{50} peut être abaissée jusqu'à 54 µg/L (pour le saumon de l'Atlantique à un pH de 5,2). Par ailleurs, des études de la toxicité chronique ont donné une valeur de la concentration minimale avec effet observé (CMEO) de 27 µg/L pour la croissance (truite brune (*Salmo trutta*) à un pH de 5,0). Certaines espèces d'algues laissent constater une sensibilité comparable. Parent et Campbell (1994) ont calculé une CMEO de 150 µg/L (avec l'aluminium monomère inorganique) à un pH de 5,0 pour l'algue *Chlorella pyrenoidosa*. Si beaucoup d'invertébrés tolèrent des concentrations élevées d'aluminium, Havens (1990) a observé qu'une exposition à 200 µg/L à un pH de 5,0 était extrêmement toxique pour les daphnies *Daphnia galeata mendotae* et *D. retrocurva*. France et Stokes (1987) ont conclu que le stress causé par l'acidité était le premier facteur influant sur la survie de *Hyalella azteca* et que le stress dû à l'exposition à l'aluminium n'était qu'un facteur secondaire. Les résultats d'autres études donnent également à conclure que les invertébrés sont plus sensibles au pH faible qu'à l'aluminium. Les amphibiens laissent constater une sensibilité comparable. Freda (1991) a résumé ses travaux en concluant que l'aluminium peut être létal pour les amphibiens dont l'habitat est légèrement acide (pH 4-5), si la concentration d'aluminium inorganique dépasse les 200 µg/L.

Peu d'études fournissent des estimations des effets de l'aluminium monomère inorganique à des valeurs de pH oscillant entre 6,0 et 6,5. À un pH de 6,0, on peut estimer une CMEO de 8 µg/L (aluminium monomère inorganique) pour la croissance de l'algue *C. pyrenoidosa* à partir des données de Parent et Campbell (1994). La croissance de l'algue a été réduite par l'exposition à cette concentration unique, dans un milieu exempt de phosphate. Toutefois, cette CMEO se situe clairement à l'intérieur de la fourchette des valeurs vraisemblables de la concentration d'aluminium monomère inorganique dans les eaux de surface. À titre de comparaison, Neville (1985) a observé qu'une concentration de 75 µg/L (aluminium monomère inorganique) causait des troubles physiologiques chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) à un pH de 6,1, mais non à un pH de 6,5.

Il existe peu de données sur les effets de l'aluminium à des valeurs de pH oscillant entre 6,5 et 8,0. En milieux à pH neutre ou presque neutre, l'aluminium a tendance à précipiter et les réactions chimiques de ces solutions sont difficiles à contrôler. La toxicité de l'alun dans l'eau à un pH neutre a fait l'objet de nombreuses études, mais les résultats ne sont pas fiables à cause des variations extrêmes observées entre les expositions répétées aux mêmes concentrations et entre les expériences répétées dans des conditions identiques (Lamb et Bailey, 1981; Dave, 1985; Hall et Hall, 1989; George *et al.*, 1995; Mackie et Kilgour, 1995). Toutefois, Neville (1985) a mesuré une concentration sans effet observé (CSEO) de l'aluminium monomère inorganique sur l'activité respiratoire de la truite arc-en-ciel de 75 µg/L à un pH de 6,5.

À un pH supérieur à 8,0, les CMEO, mesurées pour l'aluminium total, sont de 1,5 mg/L pour la survie de la truite arc-en-ciel (Freeman et Everhart, 1971). Dans une étude plus récente, Gundersen *et al.* (1994) fournissent des valeurs de la CL_{50} pour des expositions de la truite arc-en-ciel à des pH variant de 8,0 à 8,6. Les CL_{50} à tous les pH étaient à peu près les mêmes, soit environ 0,6 mg/L (intervalle : 0,36-0,79 mg/L) d'aluminium dissous (filtrable dans un filtre de 0,4 µm), et très semblables pour des expositions aiguës (96 heures) et à plus long terme (16 j) à des degrés de dureté variant de 20 à 100 mg/L (carbonate de calcium). Pour la mortalité, on peut dériver une CSEO de 0,06 mg d'aluminium dissous par litre à partir des données correspondant à une exposition de 16 jours à une dureté de 20 mg/L et à un pH de 8,0. Même si ces concentrations sont celles de l'aluminium dissous, il est probable qu'à ce pH, on avait affaire surtout à l'ion aluminate monomère $AlOH_4^-$.

Finalement, une étude effectuée avec de la boue de STEP de Calgary et d'Edmonton (Alberta) a permis à l'AEC (1987) de conclure à l'absence de toxicité des boues testées sur des microorganismes, et à l'absence de toxicité aiguë et subaiguë sur la truite arc-en-ciel.

2.4.1.1.2 Organismes benthiques

L'alun peut servir au traitement des lacs eutrophes en réduisant leur teneur en phosphore ou en empêchant le rejet de cet élément à partir des sédiments, mais il semble que cette utilisation n'ait fait l'objet d'aucune étude au Canada. Lamb et Bailey (1981) ont conclu qu'un traitement à l'alun bien planifié n'entraînera pas de mortalité significative chez les populations d'insectes benthiques. Connor et Martin (1989) ont observé aucun effet néfaste du traitement des sédiments

du lac Kezar, au New Hampshire, sur les larves de moucherons et de sialidés, et les effets à long terme de ce traitement sur les invertébrés benthiques étaient minimes. Narf (1990) a indiqué que la diversité des populations benthiques et que le nombre d'organismes ont augmenté ou sont restés les mêmes après le traitement d'un lac avec de l'alun. Smeltzer (1990) a observé une incidence temporaire du traitement du lac Morey (Vermont) avec un mélange d'alun et d'aluminate de sodium sur le benthos. La densité du benthos, déjà faible dans l'année qui a précédé le traitement, ainsi que sa richesse ont été réduites par le traitement. Toutefois, les changements observés n'ont pas été significatifs, la communauté benthique s'est rétablie et deux nouvelles espèces de chironomes sont apparues l'année suivante.

Un comité d'étude sur l'élimination des boues a examiné l'incidence des rejets de boues d'alun sur le milieu aquatique et a conclu que les résidus auront tendance à se déposer près du point de rejet si la vitesse du courant est faible (Cornwell *et al.*, 1987). Cette boue pourrait avoir des effets nocifs, y compris l'établissement de conditions anaérobies. Roberts et Diaz (1985) ont associé la baisse de productivité du phytoplancton observée pendant un rejet d'alun dans un courant de marée de Newport News (Virginie) à la réduction de l'intensité lumineuse. Lin *et al.* (1984) et Lin (1989) n'ont observé aucune accumulation de boues dans les bassins de la rivière Vermillion et du fleuve Mississippi à la suite du nettoyage du bassin de décantation d'une STEP à St. Louis (Missouri). On n'a observé aucune différence significative des types et des densités de macroinvertébrés dans les sédiments de fond, et certains sites ont même montré une densité et une diversité d'organismes plus élevés.

George *et al.* (1991) ont indiqué que les macroinvertébrés vivant en aval de quatre STEP semblaient subir un stress dû aux rejets d'alun. Dans la rivière Ohio, les effets semblaient temporaires et limités dans l'espace. L'étude d'un microcosme eau-sédiment réalisée avec des sédiments de fond des rivières réceptrices sur une période de 72 jours a montré une baisse significative de la densité des oligochètes dans les sédiments traités avec des boues d'alun. Des tests effectués avec de la bentonite ont donné les mêmes résultats, ce qui conduit les chercheurs à conclure que l'effet d'étouffement de la boue risque d'être plus important sur les organismes aquatiques que la teneur en aluminium. Des études portant sur les rejets d'eaux usées par des STEP (AEC, 1984) font par ailleurs état des effets d'étouffement liés à la sédimentation des boues dans les rivières où elles sont rejetées en Alberta.

2.4.1.2 Organismes terrestres

La discussion qui suit porte principalement sur les effets de l'aluminium sur les espèces végétales sensibles, puisque les données portant sur les effets toxiques pour d'autres organismes terricoles (p. ex., microorganismes, champignons et invertébrés) sont très limitées. Il convient toutefois de rappeler que le problème des boues d'alun pourrait être lié non seulement aux effets toxiques directs de l'aluminium sur les plantes, mais également aux effets indirects associés à la carence en phosphore (Jonasson, 1996; Cox *et al.*, 1997). Il est possible que la capacité de l'aluminium à fixer le phosphore labile par la formation de complexes aluminium-phosphore stables et à ainsi le rende inaccessible pour les plantes soit responsable des effets observés.

L'aluminium présent à différentes concentrations en solutions, en solutions de sol et dans le sol lui-même a provoqué un ralentissement de la croissance, de l'allongement ou du branchement des racines des semis de conifères ou de feuillus (Horst *et al.*, 1990; Bertrand *et al.*, 1995; McCanny *et al.*, 1995; Schier, 1996). L'espèce la plus sensible était le févier inerme d'Amérique (*Gleditsia triacanthos* L.) (Thornton *et al.*, 1986a,b). Toutes les mesures de la croissance, exception faite de l'allongement des racines, ont été réduites à mesure qu'on augmentait la concentration d'aluminium en solution, 0,05 mM ou 1,35 mg/L étant la valeur critique correspondant à une baisse générale de 50 % (pH = 4,0). Comme le févier n'est pas une espèce importante des forêts canadiennes et comme les résultats de Thornton *et al.* (1986b) contredisent ceux obtenus pour cette espèce par d'autres chercheurs, on a décidé de retenir pour les besoins de la présente évaluation les deux prochaines mesures de la concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO). Le peuplier hybride (*Populus* hybride) (Steiner *et al.*, 1984) et le chêne rouge (*Quercus rubra* L.) (DeWald *et al.*, 1990) ont laissé constater une réduction de 50 % de l'allongement des racines par suite de l'exposition à une solution d'aluminium de 0,11 mM (2,97 mg/L). L'espèce de conifère la plus sensible est le pin rigide (*Pinus rigida* Mill.) (Cumming et Weinstein, 1990). Les semis inoculés avec la mycorhize *Pisolithus tinctorius* (Pers.) ont laissé constater une tolérance accrue à l'aluminium, alors que des semis témoins non inoculés et exposés à 0,1 mM (2,7 mg/L) d'aluminium (pH 4,0) laissaient constater un ralentissement de la croissance des racines et des tiges.

Dans une expérience réalisée sur des pins sylvestres (*Pinus sylvestris* L.), Ilvesniemi (1992) a découvert qu'en conditions de nutrition optimales, les pins tolèrent des concentrations élevées d'aluminium, mais lorsque les conditions de nutrition sont déficientes, ils sont dix fois moins tolérants à cet élément. Hutchinson *et al.* (1986) et McCormick et Steiner (1978) ont également observé que les pins tolèrent de fortes concentrations d'aluminium en conditions de nutrition optimales.

Les concentrations d'aluminium influent également sur les cultures céréalières et fourragères (Bélanger *et al.*, 1999). Wheeler *et al.* (1992) ont observé que deux cultivars d'orge (*Hordeum vulgare* L.) et huit cultivars de blé commun (*Triticum aestivum* L.) étaient particulièrement sensibles, leur croissance étant réduite de plus de 50 % par l'exposition à des concentrations d'aluminium d'à peine 0,005 mM (0,135 mg/L) (pH 4,5). Wheeler et Dodd (1995) ont également observé une réduction de 50 % de la croissance des espèces de trèfles *Trifolium repens*, *T. subterraneum* et *T. pratense*, à des concentrations d'aluminium de 0,005 mM (0,135 mg/L) (pH 4,7). Dans une étude de culture en solution, Pintro *et al.* (1996) ont découvert que la vitesse d'allongement des racines du maïs (*Zea maize* L., génotype HS777) était réduite à des concentrations d'aluminium de 0,005 mM (0,135 mg/L) (pH 4,4). Dans une étude réalisée sur l'orge, Hammond *et al.* (1995) ont observé qu'on pouvait réduire significativement l'effet toxique de l'aluminium sur la croissance des racines et des tiges en ajoutant du silicium à la solution. L'effet bénéfique du silicium sur la toxicité de l'aluminium chez le maïs a également été observé par d'autres chercheurs (Barcelo *et al.*, 1993; Corrales *et al.*, 1997). En présence de silicium, l'absorption de l'aluminium semble être réduite par la formation de complexes des deux éléments qui réduisent la biodisponibilité de l'aluminium.

Wheeler et Dodd (1995) ont étudié les effets de l'aluminium sur le rendement et l'absorption de matières nutritives de légumineuses et de plantes fourragères des régions tempérées à l'aide d'une solution à faible force ionique. Les concentrations d'aluminium en solution auxquelles le rendement des parties supérieures et des racines de 58 cultivars de trèfle blanc était réduit de moitié variaient d'environ 0,005 à 0,02 mM (0,135-0,540 mg/L) (pH 4,5-4,7).

Même si l'on considère que les formes monomères inorganiques de l'aluminium dissous (Al^{3+}, $Al(OH)^{2+}$ et $Al(OH)_2^{+}$) sont les plus biodisponibles et qu'elles sont les principales responsables des effets les plus toxiques (Alva *et al.*, 1986; Noble *et al.*, 1988), les études examinées dans le cadre du présent rapport ne fournissaient aucun renseignement sur les concentrations des différents complexes d'aluminium dissous. Toutefois, puisque toutes les études faisant état d'une sensibilité particulière ont été réalisées en laboratoire, avec des solutions artificielles, il est probable que la majeure partie de l'aluminium présent dans ces études clés existait sous forme monomère inorganique. Étant donné que les expériences sur des cultures en solution ont donné des valeurs de la CMEO inférieures à celles obtenues avec des cultures sur sable dans des expériences réalisées sur des espèces forestières, on considère que les données examinées sont des estimations prudentes des concentrations avec effet observé sur les végétaux cultivés en sols naturels.

2.4.2 Effets atmosphériques abiotiques

Compte tenu des informations disponibles sur les propriétés physiques et chimiques du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium, et du fait que ces substances ne sont rejetées dans l'atmosphère qu'en quantités négligeables au Canada (section 2.2.2), on considère que ces sels d'aluminium ne participent pas à la destruction de l'ozone stratosphérique, à la formation d'ozone troposphérique ni aux changements climatiques.

2.4.3 Animaux expérimentaux et in vitro

La présente section résume les informations relevées sur les effets neurologiques des sels d'aluminium administrés par voie orale, cutanée ou par inhalation à des animaux de laboratoire, compte tenu de la portée et des objectifs limités du présent rapport, qui s'appuie sur des projets antérieurs réalisés par Santé Canada. Les résultats de la majorité de ces études ont été passés en revue ailleurs (Domingo, 1995; Golub et Domingo, 1996; OMS, 1997; ATSDR, 1999). Les tableaux 6 et 7 décrivent brièvement les espèces examinées, les niveaux d'exposition, la durée et les principaux effets neurologiques dans chaque étude.

Dans les études où des sels d'aluminium ont été administrés par voir orale (dans l'eau potable, les aliments ou par gavage) à des souris, des rats et des singes au stade adulte ou en gestation, au sevrage ou après le sevrage pendant des périodes de temps variables, on a observé une modification de la performance dans divers tests neurocomportementaux ainsi que des changements pathologiques et biochimiques dans le cerveau. L'interprétation des résultats de plusieurs de ces études est limitée par des protocoles qui visaient à vérifier certaines hypothèses plutôt qu'à examiner une gamme de paramètres neurotoxiques, par l'administration de doses

uniques ou par l'absence d'un rapport dose-réponse observé, par l'absence d'information sur les concentrations d'aluminium ou sur la biodisponibilité de l'aluminium contenu dans les régimes de base, par l'utilisation de ligands particuliers visant à accroître l'accumulation d'aluminium et par la taille limitée des groupes. En fait, aucune étude n'a examiné divers paramètres neurologiques (biochimiques, comportementaux ou histopathologiques) dans un protocole comportant des groupes recevant des doses multiples. En général, on n'a relevé aucune preuve significative d'effets neuropathologiques assimilables à la maladie d'Alzheimer dans les études portant sur l'administration orale d'aluminium à des souris et à des rats (OMS, 1997; ATSDR, 1999).

L'administration à des souris et à des rats adultes de sels d'aluminium dans l'eau potable, dans la nourriture ou par gavage, pendant des périodes variant entre 1 mois et 1 an, a donné lieu à des modifications neurocomportementales comprenant une diminution de l'activité locomotrice (Commissaris *et al.*, 1982; Golub *et al.*, 1989 et 1992a; Lal *et al.*, 1993), de la coordination motrice (performance pendant le test de la tige tournante sur tapis roulant) (Bowdler *et al.*, 1979; Şahin *et al.*, 1995) et de la force de préhension (Golub *et al.*, 1992a; Oteiza *et al.*, 1993), un défaut d'apprentissage et une perte de mémoire (piètre performance pendant le test du labyrinthe), des réactions actives et passives à l'évitement conditionné (Commissaris *et al.*, 1982; Fleming et Joshi, 1987; Connor *et al.*, 1988; 1989, Bilkei-Gorzó, 1993; Lal *et al.*, 1993; Zheng et Liang, 1998;), une sensibilité accrue au papillotement (Bowdler *et al.*, 1979) ainsi qu'une augmentation (Oteiza *et al.*, 1993) et une diminution (Golub *et al.*, 1992a) de la sensibilité au sursaut (tableau 6).

Des changements histopathologiques dans le cerveau ont été signalés dans plusieurs études où des rats ont consommé, pendant des périodes variant entre 21 jours et 6 mois, de l'eau potable ou de la nourriture à laquelle on avait ajouté des sels d'aluminium (tableau 6). Dans certains cas, on a observé un peu partout dans le parenchyme du cerveau des effets comme la vacuolisation cytoplasmique et le gonflement des astrocytes ainsi que la vacuolisation nucléaire des neurones et des inclusions (Florence *et al.*,1994). Dans d'autres études, on a observé dans certaines régions du cerveau (p. ex., le cortex cérébral, la région subcorticale, l'hippocampe et la base du cerveau) une dégénérescence neuronale multifocale, des neurones anormaux et endommagés ainsi qu'une diminution de la densité neuronale (Roy *et al.*, 1991; Varner *et al.*, 1993 et 1998; Somova *et al.*, 1997). Somova *et al.* (1997) ont constaté que l'administration d'eau potable contenant du chlorure d'aluminium à des rats pendant 6 mois donnait lieu à une déformation et à une vacuolisation des noyaux ainsi qu'à une dégénérescence neurocellulaire dans l'hippocampe, mais cette dégénérescence était distincte de celle de la maladie d'Alzheimer. On a postulé que les effets neuropathologiques observés dans certaines de ces études (Varner *et al.*, 1993 et 1998; Florence *et al.*, 1994) pouvaient avoir été causés par la biodisponibilité accrue de l'aluminium administré sous forme de citrate et de fluorure (ATSDR, 1999).

Quelques-uns des changements biochimiques qui se sont produits dans le cerveau de souris, de rats et de singes adultes à la suite de l'administration par voie orale de sels d'aluminium pendant diverses périodes de temps comprennent des modifications de la cascade des seconds messagers (Johnson et Jope, 1987; Johnson *et al.*, 1992; Hermenegildo *et al.*, 1999) des dommages oxydatifs manifestes (la peroxydation des lipides) et des effets sur les systèmes

antioxydants (Fraga *et al.*, 1990; Lal *et al.*, 1993; Gupta et Shukla, 1995; Katyal *et al.*, 1997; Abd El-Fattah *et al.*, 1998; Sarin *et al.*, 1998). On a aussi observé une modification de la teneur en lipides des membranes et des activités enzymatiques liées à ces dernières (Lal *et al.*, 1993; Sarin *et al.*, 1998), des effets sur les activités enzymatiques cholinergiques (Bilkei-Gorzó, 1993; Kumar, 1998), une diminution et une phosphorylation accrue des protéines associées aux microtubules et des protéines neurofilamenteuses (Johnson *et al.*, 1992; Jope et Johnson, 1992), et une modification des teneurs en catécholamines (Flora *et al.*, 1991).

L'exposition de rats et de souris pendant la gestation et la lactation ou après le sevrage à des sels d'aluminium par gavage ou ajoutés à la nourriture a causé des effets neurocomportementaux chez les rejetons; dans certains cas, ces effets ont persisté jusqu'à l'âge adulte (tableau 7). Certains des effets les plus couramment observés comprennent la diminution de la force de préhension (Golub *et al.*, 1992b et 1995), de la sensibilité à la température (Golub *et al.*, 1992b; Donald *et al.*, 1989), de la sensibilité auditive au sursaut (Misawa et Shigeta, 1993; Golub *et al.*, 1994) et de la réaction négative à la géotaxie (Bernuzzi *et al.*, 1986 et 1989a; Muller *et al.*, 1990; Golub *et al.*, 1992b). On a aussi observé une diminution des niveaux d'activité (Cherroret *et al.*, 1992; Misawa et Shigeta, 1993) et de la coordination locomotrice (Bernuzzi *et al.*, 1989a et b; Muller *et al.*, 1990) ainsi que du réflexe de redressement (Bernuzzi *et al.*, 1986 et 1989b).

L'exposition de souris et de rats à des sels d'aluminium pendant la gestation et la lactation ainsi qu'après le sevrage a aussi mis en évidence des perturbations des processus biochimiques du cerveau, comme la modification dans la teneur en lipides et la peroxydation accrue de ces derniers (Verstraeten *et al.*, 1998), l'expression retardée d'une protéine neurofilamenteuse phosphorylée (Poulos *et al.*, 1996), des effets différentiels sur l'activité de la choline-acétylase dans diverses régions du cerveau (Clayton *et al.*, 1992), la diminution de la concentration de manganèse dans le cerveau (Golub *et al.*, 1992b et 1993), la modification des mécanismes de transduction de signal associés aux récepteurs du glutamate, et la diminution de l'expression des protéines du mécanisme neuronal glutamate-oxyde nitrique-GMP cyclique (Llansola *et al.*, 1999).

2.4.4 Humains

Dans la présente section, les données sur les effets neurologiques pour lesquels une association avec l'aluminium a été signalée chez les humains à la suite d'une exposition par voie orale, cutanée ou par inhalation sont brièvement résumées compte tenu de la portée et des objectifs limités du rapport, qui s'appuie sur des recherches antérieures réalisées par Santé Canada. La plupart de ces données ont été passées en revue ailleurs (Nieboer *et al.*, 1995; OMS, 1997; ATSDR, 1999; Smargiassi, 1999). On trouvera tout d'abord un bref résumé des résultats des études épidémiologiques sur l'association entre l'aluminium présent dans l'environnement général et la maladie d'Alzheimer, ou la dysfonction cognitive; une description détaillée de chacune des études épidémiologiques analytiques pertinentes portant sur l'aluminium dans l'eau potable figure au tableau 8. Les effets neurocomportementaux sur des travailleurs exposés à l'aluminium dans une ambiance professionnelle ont aussi été brièvement résumés en se fondant

surtout sur les résultats d'études antérieures (Neiboer *et al.*, 1995; OMS, 1997; ATSDR, 1999; Smargiassi, 1999).

Des études épidémiologiques analytiques (de cohortes, de cas-témoins et transversales) réalisées sur des populations de l'Ontario, du Québec, de l'Angleterre, de la France et de la Suisse ont examiné la possibilité de l'existence d'une association entre la maladie d'Alzheimer ou la dysfonction cognitive et l'exposition à l'aluminium présent dans l'eau potable (tableau 8). Des résultats positifs ont été signalés pour quatre de ces études réalisées en Ontario (Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992; Forbes *et al.*, 1992, 1994, 1995a, 1995b; Forbes et Agwani, 1994; Forbes et McLachlan, 1996; McLachlan *et al.*, 1996), pour une autre réalisée au Québec (Gauthier *et al.*, sous presse) et pour deux études réalisées en France (Michel *et al.*, 1991; Jacqmin *et al.*, 1994; Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996).

Une des études ontariennes comprenait une série d'analyses des rapports existant entre la déficience intellectuelle, la présence d'aluminium et les paramètres physico-chimiques de l'eau potable effectuées sur le même échantillon tiré de l'étude longitudinale sur le vieillissement (ELV) en Ontario (Forbes *et al.*, 1992, 1994, 1995a; Forbes et Agwani, 1994). Une autre des études ontariennes (Forbes *et al.*, 1995b; Forbes et McLachlan, 1996) incluait une analyse de l'association entre la présence d'aluminium dans l'eau potable et les diagnostics de maladie d'Alzheimer ou de démence présénile inscrits sur les certificats de décès, ainsi qu'une analyse de suivi fondée sur la même série de données mais utilisant des groupes d'âges et des catégories d'exposition différentes et incluant des ajustements tenant compte de différents paramètres de la qualité de l'eau. Neri et Hewitt (1991) ont examiné les rapports entre l'incidence de la maladie d'Alzheimer ou de la démence présénile et la présence d'aluminium en utilisant les registres des sorties d'hôpitaux en Ontario, et Neri *et al.* (1992) ont plus tard procédé à une mise à jour de cette analyse. La quatrième étude ontarienne était une analyse de cas-témoins de la maladie d'Alzheimer réalisée auprès de donneurs des banques de tissus cérébraux et des concentrations d'aluminium dans l'eau potable (McLachlan *et al.*, 1996). Le degré de chevauchement entre les cohortes de ces quatre études n'est pas clairement défini. La seule étude québécoise ayant donné des résultats positifs était une analyse de cas-témoins de la maladie d'Alzheimer en fonction de l'exposition à diverses espèces d'aluminium présentes dans l'eau potable (Gauthier *et al.*, sous presse).

Les deux études positives réalisées en France étaient fondées sur les données du programme PAQUID. Dans la première (Michel *et al.*, 1991), on a signalé l'existence d'un rapport significatif entre la présence d'aluminium dans l'eau potable et l'incidence de la maladie d'Alzheimer, mais ces résultats ont été rejetés parce qu'ils se fondaient sur des informations périmées concernant les concentrations dans l'eau potable (Jacqmin *et al.*, 1994; Smith, 1995; OMS, 1997). La deuxième étude incluait un rapport initial portant sur l'effet du pH sur l'association entre la teneur en aluminium et la déficience intellectuelle (Jacqmin *et al.*, 1994) et un rapport de suivi dans lequel l'analyse avait été élargie pour inclure les effets de la silice (Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996).

Trois études réalisées en Angleterre (Forster *et al.*, 1995; Martyn *et al.*, 1997; Wood *et al.*, 1988) et une autre effectuée en Suisse (Wettstein *et al.*, 1991) n'ont laissé constater aucune

association. Les études anglaises consistaient en deux analyses de cas-témoins de démence présénile de type Alzheimer et de maladie d'Alzheimer dans les populations de diverses régions du pays (Forster *et al.*, 1995; Martyn *et al.*, 1997) et une étude transversale portant sur le rapport entre la démence et la présence d'aluminium dans l'eau potable chez des patients du nord de l'Angleterre (Wood *et al.*, 1988). Le degré de chevauchement entre les cohortes de ces quatre études n'est pas clairement défini. L'étude négative réalisée en Suisse était une analyse transversale des cas de démence et de la présence d'aluminium dans l'eau potable chez des octogénaires zurichois (Wettstein *et al.*, 1991).

Bien que, fondamentalement, elles ne soient pas aussi sophistiquées que les études analytiques, quatre études épidémiologiques écologiques réalisées au cours des 15 dernières années ont montré qu'il existait une association positive entre la maladie d'Alzheimer et l'aluminium présent dans l'eau potable (Vogt *et al.*, 1986; Martyn *et al.*, 1989, Flaten, 1990; Frecker, 1991).

Les analyses épidémiologiques réalisées en France et en Ontario ont montré que les paramètres physico-chimiques de l'eau comme le pH et la teneur en fluorure et en silice constituent des co-facteurs de l'association entre la présence d'aluminium dans l'eau potable et la maladie d'Alzheimer ou la dysfonction cognitive. Par exemple, l'association entre la présence d'aluminium et la déficience intellectuelle observée par Jacqmin et al. (1994) était positive pour les pH $\leq$ 7,3 et négative pour les pH > 7,3. Dans l'étude de suivi, (Jacqmin-Gadda *et al.*,1996), on n'a observé une association significative positive que dans les cas ou le pH et la teneur en silice étaient faibles (7,35 et 10,4 µg/L respectivement). Dans leur examen de l'association entre la déficience intellectuelle et la présence d'aluminium et de fluorure et le pH, Forbes *et al.* (1992; 1994) ont relevé que les risques étaient les plus faibles lorsque les teneurs en aluminium étaient relativement faibles (< 84,7 µg/L), les teneurs en fluorure relativement élevées ($\geq$ 880 µg/L) et le pH neutre (7,85-8,05). S'appuyant sur ces résultats, les auteurs ont suggéré que les formes d'aluminium les plus biodisponibles pourraient être présentes en milieu acide ou alcalin, et que leurs effets pourraient être réduits en présence de fluorure (Forbes *et al.*, 1994). Forbes *et al.* (1995a) ont également signalé des variations de l'association entre la présence d'aluminium et la déficience intellectuelle en conditions de teneurs faibles (< 790 µg/L) et élevées ($\geq$ 790 µg/L) de silice. Ils ont relevé les risques les plus faibles lorsque les teneurs en aluminium et en silice étaient toutes les deux faibles, ou lorsque les concentrations de ces deux substances étaient élevées. Ces résultats confirment ceux obtenus dans l'étude ontarienne réalisée sur les certificats de décès par Forbes *et al.* (1995b) dans laquelle les chercheurs ont observé que les risques les plus grands de maladie d'Alzheimer correspondaient aux cas où des teneurs en aluminium supérieures ou égales à 336 µg/L étaient combinées à des pH élevés ($\geq$ 7,95) et à des concentrations faibles de fluorure (< 300 µg/L) ou de silice (< 1500 µg/L). Toutefois, dans l'étude réalisée en Angleterre par Martyn *et al.* (1997) et dans laquelle aucune association n'a été observée entre l'exposition à l'aluminium et la maladie d'Alzheimer, le fait de limiter l'analyse aux sujets exposés à de faibles teneurs en silice dans l'eau potable (< 6 mg/L) n'a pas modifié les résultats globaux.

Dans un certain nombre d'études épidémiologiques analytiques (Heyman *et al.*, 1984; Graves *et al.*, 1990; Flaten *et al.*, 1991; CSHA, 1994; Forster *et al.*, 1995), l'association entre

l'exposition à des sources d'aluminium autres que l'eau potable, comme les antiacides et les désodorisants, et la maladie d'Alzheimer était inexistante ou extrêmement faible. On a signalé une association entre la maladie d'Alzheimer et l'utilisation d'antisudorifiques contenant de l'aluminium dans deux études de cas-témoins, mais l'interprétation de ces résultats était compliquée par les faiblesses méthodologiques de ces études (p. ex., données manquantes, classements erronés dus à la variété des marques et des sous-catégories d'antisudorifiques contenant des concentrations variées d'aluminium, etc.)(Graves *et al.*, 1990; CSHA, 1994). Dans une récente étude pilote, on a constaté une association entre la maladie d'Alzheimer et la consommation d'aliments contenant de fortes quantités d'additifs à base d'aluminium; toutefois, la taille de l'échantillon était très petite, et l'association était significative seulement pour certaines catégories d'aliments contenant des additifs (Rogers et Simon, 1999).

Des effets neurologiques subcliniques ont été observés dans un certain nombre d'études portant sur des travailleurs (préposés aux salles de cuves et aux fonderies d'aluminium, soudeurs et mineurs) exposés à l'aluminium de façon chronique. Bon nombre de ces études ont porté sur de petits nombres de travailleurs et ont déterminé l'exposition en fonction de l'emploi plutôt que des concentrations d'aluminium dans l'urine, le sérum ou l'atmosphère, et la plupart du temps, les travailleurs étaient exposés à divers types de poussière et de produits chimiques. Les paramètres examinés dans les différentes études variaient, et pour ceux qui étaient semblables, les résultats n'étaient pas toujours concordants. Les types d'effets neurologiques nuisibles observés comprenaient l'insuffisance de la fonction motrice (Hošovski *et al.*, 1990; Sjögren *et al.*, 1996; Kilburn, 1998), la diminution de la performance dans les tests cognitifs (attention et mémoire, fonctions visuo-spatiales) (Rifat *et al.*, 1990; Hošovski *et al.*, 1990; Bast-Pettersen *et al.*, 1994; Kilburn, 1998; Akila *et al.*, 1999), des symptômes neuropsychiatriques subjectifs (Sjögren *et al.*, 1990; White *et al.*, 1992; Sim *et al.*, 1997), et des changements quantitatifs dans les électroencéphalogrammes (Hänninen *et al.*, 1994).

Dans une étude de cas-témoins réalisée en Angleterre (Salib et Hillier, 1996) et deux études du même genre effectuées aux États-Unis (Gun *et al.*, 1997; Graves *et al.*, 1998), on a examiné la relation entre la maladie d'Alzheimer et l'exposition professionnelle à l'aluminium. Dans chaque étude, l'état de la maladie a été défini en fonction de critères normalisés (p. ex., le NINCDS-ADRDA ou le DSM),[5] et l'exposition à l'aluminium présent dans l'air (p. ex., les fumées de soudage, la poussière et les paillettes) a été calculée au moyen de questionnaires sur les antécédents professionnels remis aux informateurs. Aucune de ces études n'a permis d'observer une association significative entre la maladie d'Alzheimer et l'exposition professionnelle à l'aluminium présent dans l'air.

2.4.5 Données justificatives – L'aluminium et la maladie d'Alzheimer

Outre l'association entre l'aluminium présent dans l'eau potable et la maladie d'Alzheimer, observée dans certaines études épidémiologiques (section 2.4.4), des chercheurs ont apporté un

[5] Le NINCDS est le National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, l'ADRDA est l'Alzheimer's Disease and Related Disorders Associations, et le DSM est le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, de l'American Psychiatric Association.

certain nombre d'autres éléments de preuve pour confirmer le rôle de l'aluminium dans l'apparition de la maladie. Par exemple, l'induction d'une neuropathologie de type Alzheimer dans le cerveau de certaines espèces d'animaux expérimentaux à la suite de l'administration d'aluminium et la détection de concentrations élevées d'aluminium dans le tissu cérébral, les ENF et les plaques séniles présents chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ont porté à croire que l'aluminium était l'une des causes de cette maladie. D'autres preuves ont été apportées : l'observation d'interactions entre l'aluminium et la protéine ß-amyloïde (Aß), qui est le principal composant protéinique des plaques séniles, et les résultats positifs observés suite à l'essai de chélation de l'aluminium avec la desferrioxamine pour le traitement de la maladie d'Alzheimer. Enfin, certains ont aussi cherché à prouver que l'aluminium jouait un rôle dans deux autres troubles neurologiques chez les humains, l'encéphalopathie des dialysés et une variante du Pacifique ouest de la sclérose latérale amyotrophe, afin de justifier la plausibilité de l'association entre l'aluminium et la maladie d'Alzheimer.

Ces éléments de preuve ont déjà été passés en revue (OMS, 1997; Savory, 2000) et sont résumés ci-dessous.

Tel qu'indiqué plus haut (section 2.4.3), l'administration d'aluminium par voie orale à des souris et à des rats n'a pas fourni de preuve significative d'effets neuropathologiques de type Alzheimer (p. ex., des ENF ou des plaques séniles). Par contre, l'administration d'aluminium par des voies d'exposition inhabituelles (p. ex., intrarachidienne, intracérébrale, sous-cutanée) à certaines espèces (p. ex., des lapins, des chats, des cobayes, des furets) peut donner lieu à une encéphalopathie progressive accompagnée d'importants effets pathologiques neurofibrillaires (p. ex., aggrégats neurofilamenteux) (OMS, 1997; ATSDR, 1999). Bien que ces derniers effets, causés par l'aluminium, aient des similitudes avec ceux observés dans la maladie d'Alzheimer, d'importantes différences ultrastructurelles et biochimiques sont encore inexpliquées. Les aggrégats neurofilamenteux induits par l'aluminium sont composés de neurofilaments rectilignes de 10 nm, tandis que ceux dus à la maladie d'Alzheimer sont surtout composés de filaments hélicoïdaux jumelés (FHJ) de 20 à 24 nm. À plus petite échelle, les protofilaments des ENF chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer sont plus gros que ceux des aggrégats neurofilamenteux induits par l'aluminium (3,2 comparativement à 2,0 nm). En outre, la coloration des ENF de type Alzheimer diffère de celle des aggrégats neurofilamenteux chez les animaux de laboratoire (fluorescence avec la thioflavine S et biréfringence avec le rouge Congo). Dans les ENF de type Alzheimer, les peptides ne sont pas les mêmes que dans les aggrégats neurofilamenteux induits par l'aluminium (tau hyperphosphorylé par opposition à des triplets de protéines neurofilamenteuses), et l'immunoréactivité est différente (anticorps anti-tau et anti-ubiquitine par opposition aux anticorps antiprotéines neurofilamenteuses) (Wisniewski et Wen, 1992). Toutefois, dans une récente étude de Huang *et al.* (1997), des agrégats neurofilamenteux induits par l'aluminium ont réagi avec divers anticorps monoclonaux qui reconnaissent les formes phosphorylées et non phosphorylées de tau, et Shin *et al.* (1995) ont mentionné que l'aluminium pouvait lier, agréger et stabiliser les tau *in vitro* et *in vivo*. Bien que les plaques séniles ne caractérisent pas l'encéphalopathie induite par l'aluminium chez les animaux, l'immunoréactivité à l'Aβ et à sa molécule mère, la protéine amyloïde précurseur, a été observée dans les neurones des lapins et des rats à qui l'on avait administré de l'aluminium (Shigematsu et McGeer, 1992; Huang *et al.*, 1997).

La présence d'aluminium dans le site cible a aussi été examinée en vue du rôle possible de cette substance dans la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer. Toutefois, les résultats des études existantes ne concordent pas. Dans plusieurs d'entre elles (Crapper *et al.*, 1973; Trapp *et al.*, 1978; Yoshimasu *et al.*, 1980; Ward et Mason, 1987; Xu *et al.*, 1992), des concentrations élevées d'aluminium dans le tissus cérébral des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ont été mesurées, mais d'autres chercheurs n'ont signalé aucune augmentation de ce genre (McDermott *et al.*, 1977; Markesbery *et al.*, 1981; Jacobs *et al.*, 1989) ou ont obtenu des résultats partagés (Traub *et al.*, 1981). Des méthodes d'analyse faisant appel à l'activation neutronique et à la spectrométrie d'absorption atomique électrothermique ont été employées dans les études où des concentrations élevées ont été mesurées et dans celles où aucune n'a été signalée. Dans la plus importante analyse des tissus cérébraux, on n'a constaté aucune différence entre la teneur en aluminium des spécimens de cortex frontal et temporal prélevés sur 92 personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer et celle des témoins (Bjertness *et al.*, 1996). Pour faire des analyses plus poussées que celles du tissu cérébral, des techniques de microanalyse ont été employées pour déceler l'aluminium dans les ENF, mais les résultats de ces analyses ont été quelque peu partagés, car Perl et Brody (1980) ont trouvé de l'aluminium dans des neurones contenant des ENF en se servant d'un microscope électronique à balayage et d'un spectromètre à rayons X à dispersion d'énergie, mais ce résultat n'a pas été confirmé par deux autres groupes utilisant la même technique (Jacobs *et al.*, 1989; Chafi *et al.*, 1991). Good *et al.* (1992) ont employé une technique plus sensible, la spectrométrie de masse par microsonde au laser (SMML) et signalé une accumulation d'aluminium dans des neurones contenant des ENF provenant du cerveau de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. Ce résultat a été mis en doute en raison de la contamination possible des fixatifs et des colorants (Makjanic *et al.*, 1998) ainsi que des résultats contradictoires d'une analyse effectuée par Lovell *et al.* (1993) dans laquelle des quantités semblables d'aluminium ont été mesurées par SMML dans des neurones contenant des ENF et des neurones sans ENF provenant du cerveau de personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer. Toutefois, une analyse subséquente des colorants a indiqué qu'il n'y avait pas eu de contamination par l'aluminium, et les réglages des instruments étaient différents dans les deux études (Good et Perl, 1993; Lovell *et al.*, 1993; Savory, 2000). On ne peut donc écarter la possibilité de la présence d'aluminium dans les neurones contenant des ENF, comme l'analyse par SMML l'a montré. Les noyaux des plaques séniles ont été analysés pour y rechercher la présence d'aluminosilicates; Candy *et al.* (1986) ont obtenu des résultats positifs en faisant appel à la spectrométrie à rayons X à dispersion d'énergie, mais Landsberg *et al.* (1993) n'ont pu déceler d'aluminium dans les noyaux par l'analyse par activation aux particules chargées. Comme les résultats des études les plus poussées sont peu concordants, la preuve que l'aluminium est présent en concentrations assez élevées dans le tissu cérébral, les ENF et les plaques séniles des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer est peu convaincante jusqu'à présent.

L'Aß est une importante composante des plaques séniles qui sont caractéristiques de la maladie d'Alzheimer, et on a signalé que l'aluminium pouvait interagir avec cette protéine à la fois *in vivo* et *in vitro*. Par exemple, *in vitro*, l'aluminium a facilité l'agrégation des Aß humaines en plaques insolubles (Mantyh *et al.*, 1993). Toutefois, cette agrégation est aussi facilitée par d'autres ions métalliques, et Bush *et al.* (1994) ont constaté que, dans des conditions équimolaires, une proportion beaucoup plus grande de peptides synthétiques humains $A\beta_{1-40}$ était

agrégée en présence de zinc comparativement à l'aluminium. L'aluminium favorise aussi un changement dans la configuration de l'Aβ, soit de l'hélice alpha à des feuillets bêta et des structures aléatoires en spirale qui peuvent être ensuite le mécanisme de blocage par l'aluminium des canaux à calcium formés dans les membranes par l'Aβ (Arispe *et al.*, 1993; Exley *et al.*, 1993). En outre, en utilisant le peptide $A\beta_{25-35}$, Exley *et al.* (1995) ont constaté que, en présence de glucose, les concentrations physiologiques d'aluminium augmentaient l'agrégation des fibrilles d'Aβ en structures semblables aux FHJ dans les ENF.

L'encéphalopathie des dialysés est une maladie bien connue qui est reliée à l'intoxication à l'aluminium. Elle est caractérisée par des troubles du langage, des problèmes de déglutition (dysphagie), des spasmes myocloniques, des crises d'épilepsie, la démence, des spasmes, la pneumonie par inhalation et la mort due à la dysphagie (Nieboer *et al.*, 1995). Cette maladie peut se déclarer chez les adultes et les enfants qui souffrent d'une insuffisance rénale chronique due à l'exposition à long terme à des fluides de dialyse et à des solutions parentérales contenant de l'aluminium, ou à l'aluminium contenant des chélateurs du phosphore et administré par voie orale pour lutter contre l'hyperparathyroïdisme secondaire (Wills et Savory, 1989; Nieboer *et al.*, 1995; OMS, 1997). Bien que l'encéphalopathie des dialysés se déclare chez une certaine sous-population en raison d'une exposition iatrogène à l'aluminium, le cerveau des personnes qui en souffrent et des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer contient des plaques qui réagissent avec l'Aß et des ENF (Brun et Dictor, 1981; Scholtz *et al.*, 1987; Candy *et al.*, 1992; Harrington *et al.*, 1994). Toutefois, dans le cerveau des personnes atteintes de l'encéphalopathie des dialysés, on n'a pas décelé les FHJ caractéristiques des ENF de la maladie d'Alzheimer, et, au contraire de cette dernière maladie, dans l'encéphalopathie, l'aluminium semble se trouver dans les cellules gliales et les parois des vaisseaux sanguins (Good et Perl, 1988; Wisniewski et Wen, 1992). En outre, on a signalé que les plaques qui réagissent avec l'Aß dans l'étude de Candy *et al.* (1992) étaient diffuses et non reliées à une maladie clinique (Wisniewski *et al.*, 1997), et que, dans l'étude de Harrington *et al.* (1994), la concentration d'Aß dans le tissu cérébral des personnes atteintes de l'encéphalopathie des dialysés n'était pas corrélée avec la quantité d'aluminium présent. Enfin, les premiers signes cliniques de l'encéphalopathie des dialysés sont très différents des premiers signes de la perte de mémoire et des difficultés d'orientation spatiale et temporelle qui sont caractéristiques de la maladie d'Alzheimer (Wisniewski et Rabe, 1992; Nieboer *et al.*, 1995).

La desferrioxamine est un chélateur de l'aluminium utilisé pour le traitement de l'encéphalopathie des dialysés. On a dit que les résultats des essais cliniques où ce composé a servi à traiter la maladie d'Alzheimer prouvaient que l'aluminium jouait un rôle dans l'étiologie de la maladie. Dans un essai clinique fait en simple aveugle pendant deux ans, la progression de la démence a diminué dans le groupe traité à la desferrioxamine (par administration intramusculaire) comparativement aux patients ayant reçu un placebo par voie orale (Crapper McLachlan *et al.*, 1991 et 1993). Toutefois, il est difficile d'attribuer ces résultats uniquement à la chélation de l'aluminium, parce que la desferrioxamine forme un chélate avec d'autres ions trivalents (p. ex., le Fe^{3+}) et possède des propriétés anti-inflammatoires (Hirschelmann et Bekemeir, 1986) et qui peuvent avoir sur la maladie d'Alzheimer des effets bénéfiques sans rapport avec la chélation de l'aluminium (McGeer et Rogers, 1992). En outre, il y avait d'importantes différences entre le groupe traité et celui recevant un placebo (dans le premier cas,

l'administration était intramusculaire et non en aveugle, et dans le deuxième, elle était par voie orale et en aveugle), et la différence entre les groupes a été jugée par une évaluation comportementale à la maison enregistrée sur magnétoscope, mais l'intelligence de base, la mémoire et la facilité d'élocution sont restées les mêmes (Crapper McLachlan *et al.*, 1991 et 1993; Nieboer *et al.*, 1995).

La sclérose latérale amyotrophe est une maladie caractérisée par une atrophie et une faiblesse musculaires progressives, la spasticité et l'hyper-réflexie, et son effet sur l'intellect ou les fonctions visuo-motrices et sensorielles est faible ou inexistant. Une forme de cette maladie unique à la région du Pacifique occidental (p. ex., l'île de Guam, la péninsule japonaise de Kii et la Nouvelle-Guinée occidentale) a été reliée à l'exposition à l'aluminium. Bien qu'il s'agisse surtout d'une maladie des neurones moteurs, chez les personnes atteintes de la forme de la maladie particulière au Pacifique occidental et celles de la même région qui souffrent de parkinson et de démence, les neurones de l'hippocampe contiennent des ENF diffus dont l'ultrastructure et la composition biochimique sont semblables à ceux de la maladie d'Alzheimer. Toutefois, les plaques séniles caractéristiques de cette dernière maladie semblent absentes chez ces personnes (Strong, 1995). Des concentrations élevées d'aluminium et de calcium ont été mesurées dans les neurones contenant des ENF provenant de personnes atteintes de sclérose latérale amyotrophe, de parkinson et de démence (Perl *et al.*, 1982; Garruto *et al.*, 1984); dans les neurones, l'aluminium et le calcium se retrouvent ensemble dans le péricaryon et les dendrites (Gajdusek, 1985; Garruto et Yase, 1986). Le sol et l'eau potable de la région du Pacifique occidental contiennent de faibles quantités de calcium et de magnésium et de fortes quantités d'aluminium (Gajdusek et Salazar, 1982). On a postulé que, chez les personnes touchées, une déficience du métabolisme minéral jointe à une carence chronique en calcium et en magnésium dans le régime alimentaire produit une forme d'hyperparathyroïdisme secondaire associée à une forte augmentation de l'absorption d'aluminium dans l'appareil gastro-intestinal (Strong, 1995).

2.4.6 Mode d'action

Des études sur des animaux de laboratoire et des humains fournissent des preuves que l'aluminium ingéré et absorbé se rend dans le site cible potentiel, le cerveau. Par exemple, dans un certain nombre d'études concernant les effets neurologiques de l'aluminium administré par voie orale décrits aux tableaux 6 et 7, on a signalé que l'aluminium s'accumulait dans le cerveau des souris, des rats et des singes faisant partie des groupes de traitement. Dans des essais plus sensibles où le radio-isotope ^{26}Al a été administré à des rats, des concentrations élevées d'aluminium dans le cerveau ont été mesurées de 48 heures à 30 jours plus tard (Fink *et al.*, 1994; Walton *et al.*, 1995; Drüeke *et al.*, 1997; Jouhanneau *et al.*, 1997). Dans le cas des humains, la preuve la plus cohérente de l'accumulation d'aluminium dans le cerveau est fournie par une série d'études sur des patients qui sont morts d'insuffisance rénale et ont été traités avec des chélateurs du phosphore contenant de l'aluminium avec et sans dialyse. En général, les plus fortes concentrations d'aluminium ont été mesurées dans le cerveau des patients souffrant d'insuffisance rénale et de l'encéphalopathie des dialysés, puis des patients dialysés sans encéphalopathie, ensuite des patients non dialysés, et enfin des témoins (Alfrey *et al.*, 1976; Flendrig *et al.*, 1976; McDermott *et al.*, 1978; Arieff *et al.*, 1979; Alfrey, 1980).

Les mécanismes par lesquels l'aluminium agit sur le système nerveux ont été discutés dans un certain nombre de rapports de synthèse récents (Strong *et al.*, 1996; OMS, 1997; ATSDR, 1999, Savory, 2000). Par conséquent, ces discussions se limitent à un bref résumé tenant compte de la portée et des objectifs limités du présent rapport, qui s'appuie sur des recherches déjà réalisées par Santé Canada. La plupart de ces discussions ont été passées en revue ailleurs.

Tel qu'indiqué précédemment (section 2.4.3), l'administration d'aluminium par des voies d'exposition inhabituelles (p. ex., intrarachidienne, intracérébrale) à certaines espèces (p. ex., lapins, chats, cobayes) peut donner lieu à des effets pathologiques sur le cytosquelette des neurones qui se traduisent par des agrégats de neurofilaments hyperphosphorylés. Ces agrégats peuvent résulter de la modification par l'aluminium de l'expression des gènes en protéines neurofilamenteuses (p. ex., une réduction de l'ADN susceptible d'être transcrit, des effets sur les processus de réparation de l'ADN et la suppression des concentrations d'ARNm pour certaines protéines neurofilamenteuses) ou de la traduction en protéines neurofilamenteuses (p. ex., l'hyperphosphorylation, l'inhibition de la déphosphorylation, la résistance accrue à la protéolyse et la création de liaisons transversales entre les sous-unités de protéines neurofilamenteuses).

On a observé une modification des activités de la choline-acétylase et de l'acétylcholinestérase ainsi que de l'absorption de choline par les neurones à la suite de l'administration d'aluminium à des rongeurs immatures et adultes, ce qui a mené à l'hypothèse que la neurotoxicité de l'aluminium pouvait avoir un effet sur la neurotransmission cholinergique.

Il existe un autre mécanisme possible de neurotoxicité : la modification par l'aluminium de la cascade de seconds messagers dans le cerveau. On a enregistré chez les rats consommant de l'eau potable contenant de l'aluminium une diminution des concentrations de triphosphate d'inositol et d'AMP cyclique. *In vitro*, l'aluminium diminue l'accumulation dans des tranches du cerveau de phosphate d'inositol stimulée par un agoniste. L'aluminium peut aussi influer sur la signalisation et les processus dépendants du calcium en inhibant les canaux sensibles au voltage pour l'entrée du calcium dans les neurones et l'extrusion de ce dernier du cytosol neuronal par la Mg^{2+}-ATPase.

L'administration d'aluminium à des rongeurs peut donner lieu à la peroxydation accrue des lipides dans le cerveau. Plutôt qu'être dû directement à l'aluminium, cet effet semble se produire en raison de l'accélération de la peroxydation induite par le fer. En outre, l'aluminium peut supprimer les systèmes antioxydants et modifier la teneur en lipides des membranes ainsi que leur composition dans le cerveau.

L'aluminium peut inhiber l'activité de deux enzymes importantes pour le métabolisme du glucose dans le cerveau : l'hexokinase et la glucose-6-phosphatase-déshydrogénase. Après avoir constaté l'inhibition de ces deux enzymes par l'aluminium et la diminution du métabolisme du glucose dans le cerveau des rats auxquels on avait continuellement administré de l'aluminium et de celui des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer, on a avancé l'hypothèse que la

neurodégénérescence induite par l'aluminium pouvait comporter des effets sélectifs sur le métabolisme du glucose.

Des changements dans la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique peuvent aussi être l'une des causes de la neurotoxicité induite par l'aluminium. L'administration intraveineuse ou intrapéritonéale de divers sels d'aluminium à des rats et à des souris a eu pour effet d'accroître la perméabilité de cette barrière au sucrose, à la thyroxine, au cortisol, à la prolactine, à l'hormone de croissance et à l'hormone lutéinisante. Des études dans lesquelles on a administré du chlorure d'aluminium à des souris indiquent que l'augmentation de la perméabilité peut être due à des effets sélectifs sur certains systèmes de transport.

Par conséquent, bien qu'il existe des preuves de l'interaction de l'aluminium avec différents éléments du système neurologique et de son effet sur ces derniers, les données disponibles sont insuffisantes pour proposer un mode d'action selon lequel l'aluminium provoque des troubles neurologiques comme la maladie d'Alzheimer.

3.0 CARACTÉRISATION DU RISQUE

3.1 Environnement

L'évaluation du risque que pose une substance figurant sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire pour l'environnement requière l'analyse des voies d'exposition, puis la détermination du récepteur sensible servent à sélectionner les paramètres de mesure pour l'évaluation environnementale (p. ex., effets négatifs sur la reproduction d'espèces sensibles de poissons dans une communauté). Pour chaque paramètre, on choisit une valeur estimée de l'exposition (VEE) et on détermine une valeur estimée sans effet observé (VESEO), en divisant la valeur critique de la toxicité (VCT) par un coefficient. On calcule pour chacun des paramètres de l'évaluation un quotient prudent (ou très prudent) [VEE/VESEO], afin de déterminer s'il existe ou non un éventuel risque écologique au Canada. Si les quotients sont inférieurs à n, on peut en conclure que la substance ne pose pas de risque important pour l'environnement, et l'évaluation du risque se termine là. Si, cependant, le quotient est supérieur à un, il faut procéder, pour ce paramètre, à une analyse dans laquelle on pose des hypothèses plus réalistes et on examine la probabilité et l'ampleur des effets. Dans le deuxième cas, on tient davantage compte des causes de variabilité et d'incertitude dans l'analyse du risque.

3.1.1 Considérations générales

Les sels d'aluminium examinés dans le présent rapport sont produits et utilisés en grandes quantités au Canada. Dans beaucoup de cas, le chlorure, le nitrate et le sulfate d'aluminium sont intégrés dans les produits fabriqués et ne sont donc pas rejetés dans l'environnement. Le traitement de l'eau nécessite une grande quantité de chlorure et de sulfate d'aluminium pour l'élimination des matières fines en suspension ou solubles, et constitue une source importante de rejets d'aluminium dans les milieux terrestres et aquatiques (Germain *et al.*, 1999).

Étant donné ses propriétés physiques, l'aluminium contenu dans les sels d'aluminium utilisés pour le traitement de l'eau s'hydrolyse pour former de l'hydroxyde d'aluminium et s'intègre dans le floculat qui sédimente sous forme de boue. Une faible quantité de l'aluminium ainsi ajouté peut persister dans l'eau traitée ou dans la boue, sous forme de particules colloïdales ($Al(OH)_3$) ou sous forme soluble (p. ex., $Al(OH)_2^+$, $Al(OH)_4^-$) et, dans les juridictions qui le permettent, il peut être rejeté dans le milieu aquatique lorsqu'on procède au lavage des filtres à contre-courant, à la purge des clarificateurs ou à la vidange des bassins de décantation. La boue peut également être évacuée dans les égouts ou épandue sur les terres agricoles. Lorsqu'il est rejeté dans le milieu aquatique, l'hydroxyde d'aluminium solide présent dans l'eau usée traitée demeure sous forme solide. L'aluminium présent sous forme soluble peut réagir avec les matières solubles présentes dans l'eau et précipiter, ou il peut rester sous forme soluble.

Selon les informations disponibles sur les sources et le devenir des sels d'aluminium dans le milieu ambiant, on croit que les organismes vivants sont susceptibles d'être exposés à l'aluminium provenant de l'utilisation des sels d'aluminium principalement par l'eau et les

sédiments qui reçoivent des boues d'alun rejetées par les STEP et par les sols sur lesquels on procède à l'épandage de ces boues. La caractérisation du risque environnemental mettra donc principalement l'accent sur les organismes aquatiques et terrestres sensibles exposés à ces sources d'aluminium.

3.1.2 Caractérisation du risque environnemental

3.1.2.1 Organismes aquatiques

3.1.2.1.1 Organismes pélagiques

On prévoit que l'exposition à l'aluminium présent dans l'eau sera la plus intense dans les zones situées près des rejets directs dans le milieu aquatique des eaux usées de procédés provenant des STEP. Malheureusement, les données que l'on possède à ce sujet sont limitées à la rivière des Outaouais, lorsque la MROC procède au lavage à contre-courant des filtres de ses installations de traitement de l'eau. Toutefois, les teneurs en aluminium des effluents ont été calculées pour les 30 STEP qui ont fait état de rejets directs de leurs eaux usées dans le cadre d'un sondage municipal (Germain *et al.*, 1999). Le tableau 5 présente les valeurs estimées de la concentration d'aluminium total dans les eaux de rinçage de 13 STEP, y compris celles présentant les teneurs estimées les plus élevées. Les teneurs en aluminium des eaux usées de la STEP de la MROC sont très semblables à celles mesurées au début du panache dans la rivière (30 mg/L contre 36 mg/L). Les usines de pâtes et papiers utilisent également des sels d'aluminium, mais leurs rejets sont généralement inférieurs d'un ordre de grandeur à ceux des STEP (Germain *et al.*, 1999). Le tableau 5 présente les teneurs en aluminium total des effluents de deux usines canadiennes typiques.

Il est rare qu'on puisse établir une corrélation directe entre les concentrations totales d'un métal et ses effets biologiques. Les métaux sous forme particulaire ne sont en général pas biodisponibles, et la formation de complexes avec des ligands inorganiques (p. ex., OH^-, SO_4^{2-}) ou organiques (p. ex., acide fulvique) peut réduire la fraction biodisponible de la forme dissoute d'un métal. Pour estimer la quantité d'aluminium biodisponible présente dans les cours d'eau, on a procédé à un exercice de spéciation à l'aide des modèles MINEQL+ et WHAM. On a ainsi calculé la concentration d'aluminium monomère inorganique dissous après les rejets d'eaux usées par certaines STEP et deux usines de pâtes et papiers, en utilisant les concentrations estimées d'aluminium dans les effluents et en présumant d'un taux de dilution de 1:10. Pour les STEP examinées, les concentrations moyennes des formes monomères inorganiques dissoutes d'aluminium (que l'on suppose biodisponibles) variaient de 0,027 à 0,348 mg/L pendant les lavages à contre-courant, en présumant un contrôle de la solubilité de l'aluminium par la gibbsite microcristalline. Selon Hem et Robertson (1967), le précipité formé lorsque le pH de l'eau se situe entre 7,5 et 9,5 présente une solubilité similaire à celle de la boehmite. Ce précipité se transformera en bayerite, un hydroxyde d'aluminium plus stable et insoluble, en moins d'une semaine. Si l'on présume que la boehmite contrôle la solubilité, les concentrations d'aluminium dissous seront inférieures, variant de 0,005 à 0,059 mg/L (tableau 5). Pour les deux usines de pâtes et papiers examinées, les valeurs d'aluminium dissous se classaient parmi les plus faibles, sans égard à la forme d'hydroxyde responsable du contrôle de la solubilité.

La concentration calculée d'aluminium dissous de 0,348 mg/L représente la concentration saturée en présumant que la gibbsite microcristalline contrôle la solubilité lorsqu'on utilise des sels d'aluminium pour le traitement de l'eau potable. Cette valeur a été calculée pour un site des Prairies canadiennes où le pH des eaux réceptrices (8,38) et la solubilité étaient les plus élevés de tous les sites examinés (Fortin et Campbell, 1999). Tel que mentionné à la section 2.2.2.2, les opérations de lavage à contre-courant durent environ 30 minutes et sont répétées toutes les 48 à 72 heures pour chaque filtre dans une STEP. En présumant que chaque STEP utilise 20 filtres (les petites STEP en possède moins), on peut estimer que les concentrations dans les eaux réceptrices près du point de rejet atteindront jusqu'à 0,348 mg/L, jusqu'à 10 % du temps. Le reste du temps, les concentrations d'aluminium se maintiendront aux environs des valeurs naturelles qui, pour ces sites particuliers des Prairies, devraient atteindre environ 0,022 mg/L d'aluminium monomère inorganique (voir la section 2.3.2.2). La valeur moyenne établie sur plusieurs jours de la concentration d'aluminium monomère dissous pondérée dans le temps présente à cet endroit serait donc d'environ 0,055 mg/L. Cette concentration a été retenue pour représenter la valeur estimée de l'exposition (VEE) prudente (pire des scénarios raisonnablement envisageables) pour les eaux au voisinage des points de rejets.

Comme les rejets d'aluminium signalés par les STEP surviennent dans des eaux à pH neutre ou presque, on pouvait choisir entre deux valeurs critiques de la toxicité (VCT) correspondant au pH de l'eau mesuré aux sites des rejets. Les travaux de Neville (1985) donnent une CSEO de 0,075 mg/L pour l'aluminium monomère inorganique, fondée sur l'absence d'effets nocifs sur la ventilation et la respiration de la truite arc-en-ciel à un pH de 6,5. Cette VCT est jugée valide pour une fourchette de pH de 6,5 à 8,0. Une deuxième VCT pour les milieux alcalins (pH > 8,0) peut être tirée des travaux de Gundersen *et al.* (1994), qui ont calculé des CL_{50} semblables (~0,6 mg d'aluminium dissous par litre) lors d'expériences réalisées à des pH variant de 8,0 à 8,6 et à des valeurs de la dureté de l'eau oscillant entre 20 et 100 mg/L (carbonate de calcium). On peut dériver une CSEO pour la mortalité de 0,06 mg d'aluminium dissous par litre pour la truite arc-en-ciel à partir des données correspondant à une période d'exposition de 16 jours à une dureté de 20 mg/L et à un pH de 8,0. Les concentrations chimiques utilisées par Gundersen *et al.* (1994) s'expriment en aluminium « total » et en aluminium « dissous »; on n'a malheureusement pas cherché à déterminer les formes d'aluminium dissous présentes. Au pH expérimental, il est probable qu'une bonne proportion de l'aluminium dissous se présentait sous forme d'ion aluminate monomère. Comme le pH des eaux pour lesquelles on a estimé la VEE était de 8,38, la VCT correspondante est de 0,06 mg d'aluminium monomère inorganique dissous par litre.

On a tenu compte, dans le calcul de la valeur estimée sans effet observé (VESEO) pour l'aluminium, de la nature de la réaction biologique puisque certains organismes réagissent à une gamme étroite de concentrations d'aluminium. On obtient ainsi un « seuil » très marqué, et aucun effet observable aux concentrations même légèrement inférieures (Hutchinson *et al.*, 1987; Roy et Campbell, 1995). En conséquence, puisque la VCT choisie est une CSEO, le coefficient utilisé pour calculer une VESEO à partir de cette VCT est 1,0. Comme l'aluminium est un élément naturel, il est aussi utile de vérifier si la VESEO se situe à l'intérieur des concentrations naturelles ambiantes. À partir de données limitées, on a déterminé que, dans l'ensemble, la valeur correspondant au 90^{e} percentile pour l'aluminium dissous aux stations d'échantillonnage situées en amont des points de rejet de sels d'aluminium était de 0,06 mg/L. Il convient de noter qu'une

partie seulement de cet aluminium dissous existe sous des formes monomères inorganiques (correspondant à la VESEO). Ainsi, la valeur du 90^{e} percentile pour l'aluminium monomère inorganique dans de l'eau non contaminée devrait être inférieure à 0,06 mg/L.

Le quotient de risque correspondant au pire des scénarios raisonnablement envisageables pour les eaux réceptrices peut donc être calculé comme suit :

$$\text{Quotient} = \frac{\text{VEE}}{\text{VESEO}}$$

$$= \frac{0{,}055 \text{ mg/L}}{0{,}06 \text{ mg/L}}$$

$$= 0{,}92$$

Comme ce quotient prudent est assez proche de 1, il paraît nécessaire d'envisager la possibilité de l'exposition du biote à de telles concentrations au Canada.

Il est possible que la modélisation de l'équilibre chimique conduise à une surestimation des formes inorganiques d'aluminium en solution, puisqu'elle semble surestimer l'aluminium dissous. Cette surestimation s'explique en partie du fait qu'une importante fraction de l'aluminium rejeté par les STEP pendant les lavages à contre-courant l'est probablement sous forme solide, tandis que les calculs qui servent à estimer la VEE présument que la totalité de l'aluminium existe sous forme dissoute (Germain *et al.*, 1999). Cet aluminium « solide », au lieu de participer aux réactions en solution aurait plutôt tendance à précipiter. Il est également possible que l'on surestime les concentrations dissoutes en présumant que la solubilité de l'aluminium est contrôlée par la gibbsite microcristallline. Si l'on en juge par les données limitées portant sur les concentrations d'aluminium dissous présentes à différentes étapes du traitement de l'eau dans une STEP canadienne particulière, la solubilité pourrait être contrôlée par des formes moins solubles d'hydroxyde d'aluminium comme la boehmite (Fortin et Campbell, 1999).

Les données provenant de deux sites de la rivière Saskatchewan Nord, où les concentrations d'aluminium inorganique dissous prévues par la modélisation sont 0,110 et 0,099 mg/L, alors que les valeurs mesurées sur place sont 0,005 et 0,010 mg/L (Roy, 1999b), tendent à confirmer la possibilité d'une surestimation des valeurs réelles par la modélisation.

Dans une étude réalisée sur des boues provenant de Calgary et d'Edmonton, l'AEC (1987) a conclu que les boues testées n'étaient pas toxiques, selon les résultats d'un test réalisé sur des microorganismes, et qu'il n'y avait pas non plus de toxicité aiguë ni de toxicité subaiguë pour la truite arc-en-ciel. Par ailleurs, tel que mentionné à la section 2.2.2.2, Srinivasan *et al.* (1998) ont étudié la spéciation de l'aluminium à six étapes différentes du traitement de l'eau à la STEP de Calgary. La concentration d'aluminium total variait de 0,038 à 5,760 mg/L, et la concentration d'aluminium inorganique dissous variait de 0,002 à 0,013 mg/L. George *et al.* (1991) ont mesuré une concentration inférieure à 0,06 mg d'aluminium monomère par litre dans la boue d'alun provenant de dix STEP contenant jusqu'à 2 900 mg d'aluminium total par litre. Ces résultats

portent à conclure que la concentration d'aluminium dissous dans les eaux usées des STEP est inférieure à la VESEO.

3.1.2.1.2 Organismes benthiques

Des effets toxiques dus à l'exposition à des concentrations élevées d'aluminium restent peu vraisemblables à cause des contraintes de solubilité dont on a déjà fait état ci-dessus. Toutefois, compte tenu des données limitées disponibles sur les effets observés, les boues d'alun rejetées par les STEP peuvent sédimenter et recouvrir les sédiments dans les cours d'eau à faible débit et priver ainsi les populations de macroinvertébrés benthiques d'oxygène et des sources de carbone alimentaires nécessaires à leur survie (George *et al.*, 1991). Par exemple, l'AEC (1984) a fait état d'un effet d'étouffement dû à la sédimentation des boues sur les sédiments qui avaient été rejetées dans des cours d'eau de l'Alberta. Toutefois, les effets des boues rejetées sont limités dans l'espace, et ne se font typiquement sentir que sur quelques centaines de mètres en aval de la source de rejet. En conséquence, les incidences sur les populations devraient être minimales. En outre, on a observé que l'élimination de la couche de boues conduisait à un rétablissement de l'écosystème.

3.1.2.2 Organismes terrestres

Les organismes terrestres sont exposés à des sources supplémentaires d'aluminium lorsqu'on procède à l'épandage sur les terres agricoles des boues d'alun provenant des STEP.

On a fixé à 0,135 mg/L la concentration minimale d'aluminium dissous pouvant nuire aux organismes terrestres; cette concentration peut ralentir la croissance des racines et des plantules des espèces céréalières et fourragères sensibles. On a donc choisi cette valeur en guise de VCT, en présumant que l'aluminium dissous existait surtout sous forme monomère inorganique. Étant donné que cette VCT a été dérivée à partir d'expériences utilisant des cultures en solution, les données sur les effets ayant permis de calculer la VCT pourraient surestimer la sensibilité des cultures cultivées en terre, dans les champs. En conséquence, et compte tenu également du fait que de nombreuses espèces sont touchées par les mêmes faibles concentrations et que l'aluminium est présent à l'état naturel dans le sol, on a dérivé la VESEO en divisant la VCT par un coefficient de 1,0. La VESEO prudente pour les organismes terricoles est donc de 0,135 mg d'aluminium monomère dissous par litre.

Il ne semble pas exister d'informations sur les concentrations d'aluminium dissous présentes dans les sols sur lesquels on a épandu de la boue d'alun. Toutefois, comme on le mentionnait à la section 2.2.2.2, l'épandage sur les terres agricoles n'est autorisé au Canada que lorsque le pH est supérieur à 6,0, ou lorsqu'on procède au chaulage et à la fertilisation (si nécessaire) des sols. Ainsi, le pH des sols récepteurs sera vraisemblablement neutre ou presque, et la solubilité de l'aluminium sera donc minimale. Selon les résultats de la modélisation à l'équilibre, lorsque les concentrations d'aluminium total dissous sont contrôlées par la précipitation de la gibbsite microcristalline, les concentrations d'aluminium total dissous ne dépasseraient la VESEO que si le pH des sols était inférieur à environ 5,1 (Belanger *et al.*, 1999).

Comme il est très peu probable que le pH des sols qui reçoivent des boues d'alun soit si bas, il est très peu probable qu'une VESEO de 0,135 mg/L soit dépassée dans les sols ainsi traités au Canada.

Les données portant sur les concentrations d'aluminium mesurées dans les plantes qui poussent dans des sols agricoles sur lesquels on a épandu des boues contenant de l'aluminium tendent à confirmer les prévisions selon lesquelles la solubilité et la biodisponibilité de l'aluminium contenu dans ces boues seront extrêmement limitées. Par exemple, les concentrations d'aluminium présentes dans les graines de la moutarde blanche (*Sinapsis alba*) et du blé dur (*Triticum turgidum* var. *durum*) provenant de plantes cultivées dans des sols traités avec de la boue d'alun provenant de la STEP de Regina n'étaient pas statistiquement différentes de celles mesurées dans des semences produites dans des parcelles témoins (Bergman et Boots, 1997).

Finalement, même si on a noté que l'aluminium des boues peut fixer le phosphore labile en formant des complexes aluminium-phosphore stables et rendre ainsi le phosphore inutilisable par les plantes tout en créant des carences (Jonasson, 1996; Cox *et al.*, 1997), cela ne risque pas de se produire lorsque les sols ainsi traités reçoivent aussi des engrais, comme on l'exige au Canada.

3.1.2.3 Incertitudes et recommandations

La présente évaluation des risques comporte plusieurs sources d'incertitude. Pour ce qui est des effets de l'aluminium sur les organismes pélagiques, quelques études seulement ont été réalisées à des valeurs de pH proches de la neutralité (6,5-8,0), soit à des conditions semblables à celles des milieux aquatiques qui reçoivent des rejets provenant des STEP. L'utilisation d'un coefficient de 1,0 pour dériver une VESEO pour les organismes pélagiques – un choix fondé sur les concentrations d'aluminium dans les eaux non contaminées et sur la réaction biologique des organismes à une fourchette étroite de concentrations et produisant un « seuil » très étroit de réaction biologique – constitue une autre source d'incertitude.

On connaît par ailleurs imparfaitement les concentrations d'aluminium rejetées par les STEP et les concentrations et les formes d'aluminium présentes dans le milieu aquatique. Le recours aux modèles MINEQL+ et WHAM a donné des résultats supérieurs à ceux mesurés dans les milieux récepteurs lorsque les calculs ont été réalisés en présumant que la solubilité de l'aluminium était contrôlée par la gibbsite microcristalline. Les calculs repris avec une autre forme d'hydroxyde d'aluminium, la boehmite, ont donné des concentrations très inférieures à celles calculées avec la forme microcristalline (Fortin et Campbell, 1999). La mesure de la quantité et de la forme (spéciation) de l'aluminium présent lors des rejets des STEP confirmeraient les niveaux et les formes d'aluminium estimés par les modèles MINEQL+ et WHAM.

L'incidence des rejets de boues d'alun sur les organismes benthiques est elle aussi incertaine. Certaines observations portent à croire que ces rejets, peu importe le floculant utilisé,

pourraient avoir pour effet d'étouffer ces organismes. Étant donné les risques d'impacts localisés sur les organismes benthiques découlant des rejets directs, dans les eaux de surface, de boues (boues d'alun ou autres) provenant des STEP, il est recommandé de décourager cette pratique même si la la concentration d'aluminium total mesurée dans les sédiments d'un site canadien particulier exposé à la boue d'alun était du même ordre de grandeur que les concentrations mesurées dans des zones non touchées ailleurs au Canada. Des mesures de gestion des boues devraient être prévues dès l'étape de planification, avant la construction des nouvelles STEP ou au moment de procéder à l'amélioration d'une installation ancienne.

Étant donné la solubilité accrue de l'aluminium en eaux acides, les rejets dans les cours d'eau et les lacs de l'eau de rinçage, de l'eau de purge du clarificateur ou de l'eau provenant des bassins de décantation devraient être découragés lorsque le pH du milieu récepteur risque d'être inférieur à 6,0.

En ce qui a trait aux organismes terrestres, on manque de données concernant les effets de l'aluminium sur les organismes terricoles autres que les végétaux. L'absence de données sur les concentrations d'aluminium dans l'eau interstitielle des sols soumis à des épandages de boue d'alun n'est pas jugée critique puisque ces concentrations doivent obéir aux limites théoriques de la solubilité, lesquelles sont inférieures à la VESEO pour les végétaux sensibles.

3.2 Environnement essentiel pour la vie humaine

Selon les informations disponibles sur les rejets de chlorure, de nitrate et de sulfate d'aluminium et sur leurs propriétés physiques et chimiques, ces substances sont sans effet sur la couche d'ozone stratosphérique, et ne contribuent pas à la formation d'ozone troposphérique ni aux changements climatiques.

3.3 Santé humaine

3.3.1 Calcul de l'exposition de la population

3.3.1.1 Exposition estimée de la population

On a estimé l'absorption quotidienne moyenne d'aluminium à partir des concentrations présentes dans l'air, l'eau potable, le sol et les aliments et d'après les quantités consommées par les divers groupes d'âge composant la population générale du Canada (tableau 9) (Direction de l'hygiène du milieu, 1998), même si ces apports auraient avantage à être considérés sous l'angle de la biodisponibilité relative de l'aluminium, selon les diverses voies d'exposition (section 3.3.1.2). L'absorption quotidienne totale moyenne d'aluminium provenant de toutes les sources pour l'ensemble des groupes d'âge de la population générale du Canada est estimée entre 113 et 598 µg/kg-m.c./jour. Selon les données disponibles, les aliments constituent la principale source d'exposition à l'aluminium pour les enfants, les adolescents, les adultes et les aînés au Canada. Pour les nourrissons et les tout-petits, la source principale est l'ingestion accidentelle de sol. L'inhalation de l'aluminium transporté dans l'air ne représente qu'une part minime de

l'absorption quotidienne totale, variant entre < 0,01 et 0,10 µg/kg m.c./jour pour l'air ambiant et entre 0,17 et 1,0 µg/kg-m.c./jour pour l'air intérieur.

Les produits thérapeutiques en vente libre administrés par voie orale et qui contiennent de l'aluminium constituent la source principale d'aluminium pour les personnes qui utilisent régulièrement ces produits. D'après les doses quotidiennes maximales recommandées par les fabriquants, l'absorption quotidienne estimée d'aluminium présent dans un échantillon représentatif de ces produits varie de 1,4 à 21 mg/kg-m.c./jour (tableau 10). Les valeurs les plus élevées d'absorption s'observent chez les enfants, les adolescents, les adultes et les aînés qui utilisent des agents antidiarrhéiques et chez les adultes et les aînés qui utilisent des antiacides et des adsorbants.

Selon les données très limitées disponibles, certains produits thérapeutiques en vente libre administrés par voie orale et qui contiennent de l'aluminium ne sont utilisés régulièrement que par une petite fraction de la population canadienne. Lors de l'Enquête nationale sur la santé de la population effectuée par Statistique Canada, seulement 0,2 % des membres d'un échantillon de 17 011 personnes de plus de 12 ans ont indiqué avoir consommé un antiacide contenant de l'aluminium dans les deux jours précédant l'enquête. Pour la même population, 0,7 % a indiqué avoir pris un comprimé de salicylate contenant de l'aluminium (analgésique) dans les deux jours précédant l'enquête (Statistique Canada, 1995).

Comme l'indique le tableau 11, l'exposition cutanée estimée des adultes qui utilisent des cosmétiques contenant de l'aluminium au Canada varie de 0,01 à 1 500 µg//kg-m.c./jour. Les nettoyants pour la peau, les après-shampooings et les teintures pour les cheveux sont les produits de cette catégorie qui constituent la principale source d'exposition cutanée quotidienne à l'aluminium.

3.3.1.2 Biodisponibilité

Les données portant sur l'absorption partielle (biodisponibilité) des composés d'aluminium par inhalation ou par voie orale ou cutanée ont été passées en revue par Yokel et McNamara (2000). Les estimations de la biodisponibilité correspondant aux voies et aux milieux d'exposition divers sont forcément approximatives à cause des limites des données sur lesquelles elles se fondent et qui dépendent de l'interaction d'un nombre considérable de facteurs (section 3.3.1.3). Toutefois, en règle générale, il semble que la biodisponibilité de l'aluminium absorbé par inhalation, par ingestion ou par voie cutanée soit relativement faible, variant de quelques dixièmes de un pour cent à quelques points de pourcentage.

Il n'existe pas de données sur la biodisponibilité, pour les humains, de l'aluminium présent dans l'air ambiant ou dans l'air intérieur. On peut dériver une estimation de 1-2 % (Yokel et McNamara, 2000) à partir des études réalisées par Gitelman *et al.* (1995) sur l'exposition professionnelle, au cours desquelles on a mesuré une concentration médiane d'aluminium (pendant et après les quarts de travail) de 25 µg/m^3 dans le sérum et l'urine de travailleurs de

l'industrie de l'aluminium exposés à des particules inhalables contenant de l'aluminium, et par Pierre *et al.* (1995) au cours desquelles on a mesuré les concentrations d'aluminium dans des échantillons d'urine prélevés sur des périodes de 24 heures chez des travailleurs exposés à environ 200-500 $\mu g/m^3$ d'aluminium soluble dans le cadre de leur travail. Toutefois, les auteurs des études portant sur l'exposition professionnelle des populations dont l'exposition prévisible était beaucoup plus considérable que celle de la population générale n'ont pas cherché à déterminer si l'aluminium transporté par l'air était absorbé par les poumons (inhalation), par le système digestif (ingestion du mucus expulsé des voies respiratoires) ou par l'appareil olfactif.

On a mesuré la biodisponibilité orale de l'aluminium présent dans l'eau potable à l'aide d'une gamme de sels d'aluminium marqués aux isotopes Al^{27} et Al^{26} (p. ex., hydroxyde, chlorure, sulfate et citrate d'aluminium) dilués dans l'eau administrée à des rats, des lapins et des humains. Yokel et McNamara ont estimé une gamme de 0,1-0,5 % en s'appuyant sur les études les plus récentes au cours desquelles les concentrations testées (0,13 – 3,2 µg//kg-m.c./jour) étaient comparables à l'apport quotidien estimé provenant de l'eau potable, la forme d'aluminium utilisée ($Al(OH)_3$, $AlCl_3$ ou aluminium de l'eau du robinet du réseau municipal) présentait selon toute vraisemblance une spéciation semblable à celle de l'aluminium contenu dans l'eau potable et l'absorption partielle était fondée sur des courbes de l'excrétion urinaire et des teneurs sériques ou plasmatiques en fonction du temps pour l'administration par voie orale ou par voie intraveineuse (Hohl *et al.*, 1994; Schönholzer *et al.*, 1997; Jouhanneau *et al.*, 1997; Drüeke *et al.*, 1997; Priest *et al.*, 1998; Stauber *et al.*, 1999).

Les estimations de la biodisponibilité tirées du nombre limité d'études qui ont examiné l'aluminium présent dans les aliments et les boissons sont du même ordre de grandeur que celles mesurées pour l'eau potable (Yokel et McNamara, 2000). Priest (1993) a estimé une biodisponibilité de 0,1 % pour l'aluminium contenu dans les aliments en s'appuyant sur des résultats publiés antérieurement et portant sur l'absorption quotidienne à partir des aliments (15 mg), du taux d'excrétion urinaire (25 µg/j) et de la proportion d'aluminium retenue dans l'organisme d'un sujet humain volontaire (5 %) suite à l'injection intraveineuse de citrate de Al^{26}. Plus récemment, Stauber et al. (1999) ont mesuré sur 24 heures l'excrétion urinaire d'aluminium de 29 hommes et femmes volontaires qui avaient consommé de l'eau, des aliments et du thé instantané contenant des quantités faibles mais connues d'aluminium; ils ont estimé la biodisponibilité de l'aluminium dans les aliments à 0,53 %.

Les données sur la biodisponibilité orale de l'aluminium contenu dans les médicaments proviennent presque exclusivement d'études portant sur les composés contenant de l'aluminium (p. ex., sucralphate, lactate d'aluminium, zéolithe A® et $Al(OH)_3$) utilisés comme ingrédients actifs dans la fabrication d'antiacides, de chélateurs de phosphore, de dentifrices et d'autres produits (Yokel et McNamara, 2000). Les estimations concernant le sucralphate (sulfate d'aluminium et de sucrose), un antiacide, varient de 0,005 % selon les mesures effectuées de la concentration d'aluminium urinaire chez des volontaires humains (Haram *et al.*, 1987) à 0,60 % selon les courbes de la concentration d'aluminium plasmatique en fonction du temps obtenues pour l'administration orale ou intraveineuse chez des lapins (Yokel et McNamara, 1988). Dans le cas du lactate d'aluminium, les estimations de la biodisponibilité varient de 0,02 % chez les rats (Wilhelm *et al.*, 1992) à 1,9 % chez des lapins à qui on avait administré des concentrations

élevées du composé (540 mg/kg-m.c.) et soumis à une période de jeûne avant l'administration (Yokel et McNamara, 1985). Cefali *et al.* (1996) ont signalé une valeur de la biodisponibilité pour la zéolithe A®, un silicate d'aluminium servant à induire la prolifération des ostéoblastes, à 0,023-0,032 % à partir des courbes de la concentration d'aluminium plasmatique en fonction du temps pour l'exposition orale et intraveineuse chez le chien. Toutefois, ils ont observé chez les témoins d'importantes variations de la concentration d'aluminium plasmatique, alors que le traitement à la zéolithe A® n'entraînait que de faibles hausses de cette concentration. Par ailleurs, les paramètres pharmacocinétiques pour l'aluminium ne prenaient pas en compte les ajustements de base (Yokel et McNamara, 2000). Même s'il existe toute une gamme d'estimations de la biodisponibilité pour l'hydroxyde d'aluminium, couramment utilisé en guise d'antiacide et de chélateur de phosphore, cette biodisponibilité est généralement moindre que celle des autres sels d'aluminium. Les estimations oscillent entre 0,001 % (calculée à partir de mesures de la concentration urinaire chez des humains ayant reçu 28 mg/kg-m.c. d'$Al(OH)_3$) (Weberg et Berstad, 1986) et 0,45 % chez des lapins d'abord affamés puis exposés à une concentration de 270 mg/kg-m.c. du composé (Yokel et McNamara, 1988).

Il n'existe pas d'information sur la biodisponibilité de l'aluminium absorbé accidentellement par l'ingestion de sol (Yokel et McNamara, 2000).

Des données limitées sur la biodisponibilité de l'aluminium par l'exposition cutanée sont présentées dans une étude réalisée sur des hommes et des femmes volontaires avec un antisudorifique prescrit pour les aisselles (Flarend *et al.*, sous presse). Selon les mesures des concentrations urinaires d'Al^{26}, après l'ajustement permettant de tenir compte de la quantité d'aluminium retenue sur la peau et de la durée de la période de contrôle, la biodisponibilité estimée est de 0,02%.

3.3.1.3 Facteurs influant sur la biodisponibilité orale

Certains faits d'expérience tendent à prouver que des facteurs propres aux espèces ou aux formes d'aluminium et à leur solubilité peuvent influer sur la biodisponibilité orale de cet élément. Plusieurs de ces facteurs ont été examinés par Yokel et McNamara (2000) et par Greger et Sutherland (1997), y compris le pH, le citrate et les autres acides organiques, les silicates, le phosphate et le fluorure.

Tel qu'indiqué précédemment (section 2.3.1.2), les formes ou espèces d'aluminium présentes dans les solutions et leur solubilité varient considérablement selon le pH. L'observation d'une réduction de l'absorption d'aluminium par les humains traités à la ranitidine pour accroître le pH gastrique (Rodger *et al.*, 1991) et un rapport signalant l'absorption accrue d'aluminium à un pH de 4, comparativement à celle observée à un pH de 7 dans un modèle *in situ* d'intestin de rat (van der Voet et de Wolff, 1986) comptent parmi les preuves de l'incidence que peuvent avoir sur la biodisponibilité orale de l'aluminium ces changements de la forme ou de la solubilité liés au pH. Par contre, dans un autre article, Beynon et Cassidy (1990) ne relèvent aucune différence de l'absorption d'aluminium entre des patients urémiques souffrant d'achlorhydrie et des sujets normaux.

Le citrate que l'on trouve communément dans les jus de fruits et d'autres aliments peut accroître la biodisponibilité orale de l'aluminium par la formation d'un complexe de citrate d'aluminium. On a observé une augmentation de l'absorption d'hydroxyde d'aluminium en présence d'acide citrique chez les humains (Slanina *et al.*, 1986; Weberg et Berstad, 1986; Nolan *et al.*, 1990; Walker *et al.*, 1990; Coburn *et al.*, 1991; Rudy *et al.*, 1991; Lindberg *et al.*, 1993; Gomez *et al.*, 1994; Nestel *et al.*, 1994; Priest *et al.*, 1996) et chez les animaux (van der Voet *et al.*, 1989; Partridge *et al.*, 1989; 1992; Schönholzer *et al.*, 1997). D'autres auteurs ont également observé que le citrate d'aluminium s'absorbe plus facilement que d'autres formes d'aluminium lorsqu'il est administré à des rats ou à des lapins (Yokel et McNamara, 1988; Froment *et al.*, 1989a; Schönholzer *et al.*, 1997). Par contre, Jouhanneau *et al.* (1993; 1997) n'ont relevé aucune différence dans la quantité d'aluminium absorbée par les rats en présence de citrate, et Stauber *et al.* (1999) n'ont observé aucune différence significative dans la biodisponibilité de l'aluminium présent dans l'eau potable traitée à l'alun contenant ou non du citrate chez les volontaires humains. On a suggéré que le citrate pouvait accroître l'absorption de l'aluminium en favorisant l'apparition d'ouvertures entre les cellules normalement serrées de la muqueuse gastro-intestinale (Froment *et al.*, 1989b; Taylor *et al.*, 1998). D'autres ont proposé une augmentation de la solubilité de l'aluminium à des pH peu élevés en présence du citrate, et la chélation et le transport de l'aluminium dans les cellules de la muqueuse gastro-intestinale par le citrate (Greger et Sutherland, 1997).

Les autres acides organiques que l'on trouve dans les aliments (ascorbique, gluconique, lactique, malique, oxalique et tartarique) peuvent eux aussi accroître la solubilité de l'aluminium et la rétention de ce dernier dans les tissus chez les rats (Partridge *et al.*, 1989; Domingo *et al.*, 1991, 1994).

Les silicates peuvent par contre réduire la biodisponibilité orale de l'aluminium en formant des hydroxyaluminosilicates (Harris *et al.*, 1996). Les concentrations plasmatiques d'Al^{26} ont été réduites de 85 % chez cinq hommes qui avaient consommé du jus d'orange contenant du Al^{26} et du silicium, comparativement aux sujets dont le jus d'orange additionné d' Al^{26} ne contenait pas de silicium (Edwardson *et al.*, 1993). L'administration d'acide silicique avant et pendant le dosage, à des rats, de citrate d'aluminium a entraîné une réduction de l'accumulation d'aluminium dans les tissus (Quarterly *et al.*,1993). Cependant, la biodisponibilité de l'aluminium n'a pas été significativement modifiée chez les rats qui recevaient de l'aluminium et du silicium après leur repas (Drüeke *et al.*, 1997).

L'hydroxyde d'aluminium a déjà été utilisé en guise de chélateur de phosphore pour le traitement de patients urémiques souffrant d'hyperphosphatémie. Ce traitement est fondé sur la capacité de l'aluminium de former des complexes insolubles avec les phosphates dans la voie gastro-intestinale et de prévenir ainsi l'absorption de phosphore. Greger et Sutherland (1997) ont suggéré qu'en présence de quantités suffisantes de phosphate, la formation de complexes insolubles de phosphate d'aluminium pourrait avoir un effet similaire sur l'absorption d'aluminium. On a laissé entendre que les substances contenant du phosphate dans la nourriture (p. ex., phytate et caséine) pourraient réduire l'absorption d'aluminium (Glynn *et al.*, 1995).

Les sels d'aluminium peuvent réduire l'absorption de fluorure dans la voie gastro-intestinale (Spencer *et al.*, 1981; Greger et Sutherland, 1997) et, comme dans le cas du phosphate, on a laissé entendre que des concentrations suffisantes de fluorure devraient réduire l'absorption d'aluminium (Greger et Sutherland, 1997). Toutefois, Allain *et al.* (1996) ont observé que les teneurs en aluminium plasmatique étaient plus élevées chez les rats qui recevaient du fluorure d'aluminium que chez ceux qui recevaient du chlorure d'aluminium.

On a laissé entendre que certaines espèces ou formes d'aluminium présentes dans l'eau potable pouvaient être relativement plus biodisponibles que les formes présentes dans les aliments et qu'elles pouvaient donc contribuer davantage à l'apport quotidien et aux effets nocifs possibles de cet apport (Martyn *et al.*, 1989). Cette hypothèse s'appuie en partie sur les concentrations accrues d'espèces d'aluminium à faible poids moléculaire, dissoutes, labiles et présumément biodisponibles dont on relève la présence après le traitement de l'eau potable avec des coagulants contenant de l'aluminium (Driscoll et Letterman, 1988; Van Benschoten et Edzwald, 1990; Gardner et Gunn, 1995). Une comparaison des concentrations d'aluminium présentes dans l'eau brute et dans l'eau traitée à l'alun provenant de quatre sites provinciaux a laissé constater une baisse des concentrations totales d'aluminium récupérable, tandis que les concentrations d'aluminium dissous total et d'aluminium dissous extractible augmentaient. L'aluminium extractible est une fraction labile qui contient de l'aluminium non lié et toutes les formes inorganiques et organiques échangeables avec la résine de chélation (Bérubé et Brulé, 1996; 1999).

Certaines études réalisées sur des animaux et des humains laissent supposer que d'autres facteurs non directement reliés à la forme d'aluminium ingérée pouvaient favoriser l'absorption de cet élément, y compris une carence en fer (Cannata *et al.*, 1991; 1993; Brown et Schwartz, 1992; Florence *et al.*, 1994), une carence en calcium alimentaire (Taneda, 1984; Provan et Yokel, 1990), la vitamine D (Adler et Berlyne, 1985; Ittel *et al.*, 1988; Long *et al.*, 1991; 1994) et l'urémie (Ittel *et al.*, 1987; 1988; 1991; Olaizola *et al.*, 1989).

L'administration d'hydroxyde d'aluminium et de citrate a entraîné une hausse significativement plus rapide des teneurs en aluminium dans le sang des patients atteints de la maladie d'Alzheimer âgés de 65 à 76 ans, mais non de ceux âgés de 77 à 89 ans, comparativement aux témoins normaux (Taylor *et al.*, 1992). Toutefois, or observait au sein des groupes témoins une corrélation significative entre l'âge et l'augmentation de la teneur en aluminium dans le sang. Day *et al.* (1994) ont signalé que des patients atteints du syndrome de Down, une maladie qui pourrait être liée génétiquement à la maladie d'Alzheimer, absorbaient des quantités sensiblement plus élevées d'aluminium (5 à 6 fois plus) que les témoins lorsque les deux groupes recevaient de l'Al^{26} en présence de citrate (p. ex., du jus d'orange).

3.3.2 Caractérisation du danger

Tel qu'indiqué à la section 2.4.4 et au tableau 8, des études épidémiologiques réalisées sur diverses populations ont examiné l'hypothèse selon laquelle l'aluminium présent dans l'environnement général (surtout l'eau potable) était un facteur de risque dans l'apparition ou

l'accélération de la maladie d'Alzheimer ou d'une dégradation de la fonction cognitive chez les personnes âgées. C'est cette association possible avec la maladie d'Alzheimer ou la dégradation de la fonction cognitive chez les personnes âgées qui est la plus importante pour la santé publique en raison de l'exposition de la population à l'environnement général. Par conséquent, le bien-fondé de ces associations, principalement observée dans les études les plus poussées, c'est-à-dire les études épidémiologiques analytiques, est ici examiné en fonction des critères classiques de causalité, surtout pour préciser les recherches supplémentaires à entreprendre.

Les critères permettant de déterminer le bien-fondé de la causalité de ces associations sont décrits dans Santé Canada (1994) et les mises à jour ultérieures figurant sur le site Web de la Division des substances environnementales (http://www.hc-sc.gc.ca/ehp/ehd/bch/env_contaminants/psap/psap.htm). Il s'agit de la concordance et de la spécificité, de l'importance, de la relation dose-réponse, de la temporalité, de la plausibilité biologique et de la cohérence de l'association observée.

Tel que mentionné précédemment, la majorité des études épidémiologiques de l'association possible de la présence d'aluminium dans le milieu ambiant et de l'incidence de la maladie d'Alzheimer ou de troubles de la fonction cognitive ont surtout porté sur la source d'exposition que représente l'eau potable. Certaines de ces études qui étaient par leur nature même plus sensibles (analyses de cohortes, de cas-témoins ou transversales) ont été réalisées sur des populations de l'Ontario, du Québec, de la France, de l'Angleterre et de la Suisse (Tableau 8). Toutefois, il convient de mentionner que les variations de l'exposition des sujets de ces études n'ont été évaluées que superficiellement, les informations portant sur les concentrations d'aluminium dans l'eau potable étant différenciées uniquement par le lieu de résidence. En général, la qualité des ces études était suffisante, sur le plan de l'évaluation des résultats et des variables confusionnelles, pour autoriser une évaluation de la causalité.

Les études portant sur les populations ontariennes, françaises, anglaises et québécoises (Michel *et al.*, 1991; Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992; Forbes *et al.*, 1995b; Forster *et al.*, 1995; Forbes et McLachlan, 1996; McLachlan *et al.*, 1996; Martyn *et al.*, 1997; Gauthier *et al.*, sous presse) ont cherché à savoir s'il existait une association directe entre la maladie d'Alzheimer ou la démence présénile de type Alzheimer et l'exposition à l'aluminium présent dans l'eau potable. La possibilité d'une association entre la démence ou la déficience intellectuelle et la présence d'aluminium dans l'eau potable a été examinée dans le cadre des études réalisées en Ontario, en France, en Angleterre et en Suisse (Wood *et al.*, 1988c; Wettstein *et al.*, 1991; Forbes *et al.*, 1992; 1994; 1995a; Forbes et Agwani, 1994; Jacqmin *et al.*, 1994; Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996). L'existence d'une association positive a été signalée dans la totalité des études ontariennes, françaises et québécoises (Michel *et al.*, 1991; Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992; Forbes *et al.*, 1992; 1994; 1995a; 1995b; Forbes et Agwani, 1994; Jacqmin *et al.*, 1994; Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996; Forbes et McLachlan, 1996; McLachlan *et al.*, 1996; Gauthier *et al.*, sous presse), mais aucune association n'a été observée dans les études réalisées en Angleterre et en Suisse (Wood *et al.*, 1988c; Wettstein *et al.*, 1991; Forster *et al.*, 1995; Martyn *et al.*, 1997). Les résultats d'une des études françaises (Michel *et al.*, 1991) ont été rejetés parce que cette étude utilisait des données périmées sur les concentrations d'aluminium présentes dans l'eau potable (Jacqmin *et al.*, 1994; Smith, 1995; OMS, 1997).

Pour ce qui est de l'évaluation des résultats, les critères de diagnostic utilisés pour la sélection des cas étaient en général plus rigoureux et plus spécifiques à la maladie d'Alzheimer dans le cas des études et des populations où on observait une association positive. Dans le cas de l'étude positive réalisée au Québec, les cas ont été évalués au moyen d'un processus en trois étapes qui incluait un mini-examen modifié de l'état mental (EEM) et des critères de diagnostic normalisés (p. ex., le DSM, le NINCDS-ADRDA et CIM[6]) (Gauthier *et al.*, sous presse). Les critères de la CIM ont également été utilisés dans deux études positives ontariennes (Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992; Forbes *et al.*, 1995b; Forbes et McLachlan, 1996). Dans une autre étude positive réalisée en Ontario, McLachlan *et al.* (1996) ont obtenu des cas confirmés à l'autopsie de maladie d'Alzheimer présentant des antécédents cliniques de démence, en étudiant des cerveaux donnés à la Banque canadienne de tissus du cerveau. Dans la quatrième étude ontarienne, Forbes et ses collaborateurs (Forbes et Agwani, 1994; Forbes *et al.*,1992; 1994; 1995a) ont évalué des cas de troubles mentaux à l'aide d'un questionnaire qui comportait un test modifié de l'état mental. La déficience intellectuelle a été évaluée à l'aide d'un mini-examen de l'état mental dans l'étude française positive réalisée par Jacqmin-Gadda et ses collaborateurs (Jacqmin *et al.* ,1994; Jacqmin-Gadda *et al.*,1996). Parmi les études anglaises qui n'ont laissé constater aucune association, seule celle réalisée par Forster *et al.* (1995) a utilisé un algorithme de diagnostic incorporant les critères du NINCDS-ADRDA et du DSM ainsi qu'un mini-examen de l'état mental pour l'identification des cas. Martyn *et al.* (1997) se sont appuyés sur un diagnostic de la maladie d'Alzheimer fondé sur des rapports d'hôpitaux ou sur des photobalayages tomographiques pour classer les patients déments, mais n'ont pas fait mention de critères de diagnostic normalisés. Dans la troisième étude négative anglaise, Wood *et al.* (1988c) ont identifié les sujets déments à l'aide d'un test non identifié de l'état mental. Finalement, dans l'étude négative suisse (Wettstein *et al.*, 1991), la démence a été diagnostiquée à l'aide du mini-examen de l'état mental.

Le contrôle des variables confusionnelles et des autres facteurs effectué pour les études ontariennes, québécoises et françaises qui ont laissé constater une association positive s'est avéré quelque peu moins cohérent que celui des études anglaises et suisses au cours desquelles aucune association n'a été observée. L'étude du Québec (Gauthier *et al.*, sous presse) et certaines analyses particulières réalisées en Ontario sur la déficience intellectuelle (Forbes *et al.*, 1994; 1995a) prenaient en compte une gamme de facteurs (p. ex., âge, sexe, scolarité, antécédents familiaux, génotype, occupation, etc.); par ailleurs, l'âge et le sexe étaient pris en compte dans l'étude réalisée en Ontario par Neri et ses collaborateurs (Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992). Toutefois, ces facteurs ont en général été ignorés dans l'étude ontarienne fondée sur les certificats médicaux (Forbes *et al.*, 1995b; Forbes et McLachlan, 1996), dans l'étude de McLachlan *et al.*(1996) et dans certaines des analyses incluses dans l'étude ontarienne de la déficience intellectuelle (Forbes *et al.*, 1992; Forbes et Agwani, 1994). Dans l'étude positive française réalisée par Jacqmin et ses collaborateurs (Jacqmin *et al.*,1994; Jacqmin-Gadda *et al.*,1996), les analyses de la déficience intellectuelle prenaient notamment en compte l'âge, le sexe, la scolarité et l'occupation des sujets. Toutes les études anglaises utilisaient une forme ou une autre d'ajustement pour l'âge. Forster *et al.* (1995) ont également pris en compte une gamme d'autres facteurs, y compris les antécédents familiaux, les antécédents médicaux, les blessures à la tête,

[6] Classification internationale des maladies, Organisation mondiale de la santé.

l'activité physique et le tabagisme, et l'étude de Martyn *et al.* (1997) tenait compte également du centre de diagnostic et de la distance entre ce dernier et le domicile des sujets. Dans l'autre étude anglaise, Wood *et al.* (1988) ont tenu compte de l'âge et du sexe des sujets tandis que dans l'étude suisse, Wettstein *et al.* (1991) prenaient en compte l'âge, la scolarité et le statut socio-économique. Certains indices portent par ailleurs à croire que d'autres caractéristiques de la qualité de l'eau telles que le pH constituent également des co-facteurs de l'association supposée, ce qui ne serait pas surprenant si l'association en question était causale (Forbes *et al.*, 1992; 1994; 1995a; 1995b; Jacqmin *et al.*, 1994; Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996).

Certaines des études disponibles portant sur l'association entre l'aluminium et la maladie d'Alzheimer donnent à conclure à l'existence d'un rapport entre l'exposition et les réactions, mais les résultats sont très variables d'une étude à l'autre, à tout le moins dans la mesure dans laquelle les données disponibles permettent certaines comparaisons. Ce manque de cohérence est peut-être dû, en partie, aux variations qui existent entre les études au chapitre de la sensibilité. Par exemple, dans l'étude québécoise (Gauthier *et al.*, sous presse), les sujets étaient classés en deux groupes seulement – les sujets exposés (quartile supérieur) et ceux non exposés – à cause du nombre limité de sujets expérimentaux et de témoins. Certains résultats donnent à conclure à l'existence d'un lien significatif entre le risque posé par la maladie d'Alzheimer et la concentration d'aluminium dans l'eau potable (dose-réponse), mais seulement dans l'étude ontarienne de Neri et de ses collaborateurs (Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992). Dans une autre étude ontarienne (McLachlan *et al.*, 1996), les risques de maladie d'Alzheimer ont augmenté (3,6–7,6) à mesure que les concentrations d'aluminium augmentaient de 125 à 175 µg/L, mais les intervalles de confiance correspondant aux estimations des risques les plus élevés étaient larges et comprenaient le chiffre 1.

On relève également des incohérences dans la tendance affichée par la dose–réponse entre les études ontariennes, québécoises et françaises qui ont laissé constater des résultats positifs. Parmi les études effectuées en Ontario, celles de Neri et Hewitt (1991) et de Neri *et al.* (1992) ont donné des valeurs du risque relatif de 1,3–1,5 pour les concentrations variant de 100 à >200 µg/L, alors que l'étude de McLachlan *et al.* (1996) a donné des ratios d'incidence approchés (RIA) de 1,7–2,5 pour les niveaux d'exposition composites de ≥100 µg/L et des RIA de 3,6–7,6 pour des niveaux d'exposition individuels de 125 à 175 µg/L. En utilisant un point de découpage de 84,7 µg/L pour distinguer les concentrations élevées des concentrations faibles, Forbes *et al.* (1992, 1994, 1995a) et Forbes et Agwani (1994) ont obtenu des valeurs du RIA pour la déficience intellectuelle variant de 0,67 à 4,0 pour l'exposition à de fortes concentrations d'aluminium dans des conditions variables de pH et de teneurs en fluorure ou en silice. En règle générale, les valeurs les plus élevées du RIA correspondaient aux situations d'exposition à l'aluminium où le pH était élevé, ou les teneurs en fluorure et en silice faibles. Des analyses multivariées plus complexes effectuées sur les mêmes ensembles de données en prenant en compte une gamme de facteurs, ont donné des valeurs du RIA oscillant entre 1,72 et 2,35 (Forbes et Agwani, 1994; Forbes *et al.*, 1994; 1995a). Dans une étude des certificats de décès réalisée en Ontario, Forbes *et al.* (199b) ont analysé les risques de maladie d'Alzheimer correspondant à une exposition à des concentrations d'aluminium de ≥ 336 µg/L combinée à des pH élevés ou faibles, à des concentrations de fluorure

ou de silice élevées ou faibles et à des valeurs estimées du risque relatif[7] variant de 0,88 à 4,0, les valeurs de risque relatif les plus élevées étant généralement observées lorsque le pH était élevé, ou les teneurs en fluorure et en silice faibles. Dans la même étude, les valeurs du risque relatif pour l'exposition à des concentrations plus faibles d'aluminium (68-200 µg/L) étaient ≤ 1.0. L'étude de suivi réalisée par Forbes et McLachlan (1996) a donné des valeurs encore plus élevées du risque relatif (4,8–10) pour des concentrations supérieures à 250 µg/L. En s'appuyant sur ces résultats, Forbes et McLachlan (1996) ont proposé l'hypothèse d'une courbe de la dose-réponse en forme de « J » pour le rapport entre la maladie d'Alzheimer et la concentration d'aluminium dans l'eau potable, avec un minimum d'environ 100 µg/L. Dans l'étude positive réalisée au Québec, on a mesuré un RIA de 2,67 pour une exposition à 12 µg/L d'aluminium organique monomère dans l'eau potable, et des valeurs plus faibles du RIA pour les expositions à d'autres fractions d'aluminium. Dans leur étude réalisée sur une population française, Jacqmin *et al.* (1994) ont initialement mesuré des RIA pour la déficience intellectuelle de 1,3-1,4 pour une concentration en aluminium de 50 à 100 µg/L à pH 7, tandis que dans leur étude de suivi, ils ont estimé un RIA de 4,0 pour une exposition à des concentrations d'aluminium plus élevées que dans le premier quartile de la distribution (≥ 3,5 µg/L) combinées à un pH et à des concentrations de silice faibles. Les valeurs du RIA pour les quartiles supérieurs de la distribution d'aluminium (≥ 9,0 à ≥ 16,0 µg/L) étaient inférieures à 1,2 (Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996). À ces incohérences venait s'ajouter le fait que les concentrations les plus élevées d'aluminium signalées dans les études négatives d'Angleterre et de Suisse (98–250 µg/L) étaient semblables à celles des études positives (Wood *et al.*, 1988c; Wettstein *et al.*, 1991; Forster *et al.*, 1995; Martyn *et al.*, 1997). Certaines données supplémentaires (mais moins fiables) de la dose-réponse provenant de deux des quatre études éco-épidémiologiques laissent deviner l'existence d'une association positive entre la maladie d'Alzheimer et la présence d'aluminium dans l'eau potable (Martyn *et al.*, 1989 : risque relatif = 1,4–1,7 pour des concentrations de 20 à >110 µg/L; Flaten, 1990 : risque relatif = 1,2–1,3 pour des concentrations de 50 à >200 µg/L).

Dans le cas des études épidémiologiques réalisées en Ontario, au Québec et en France et qui laissaient conclure à l'existence d'une association positive entre la maladie d'Alzheimer et l'exposition à l'aluminium, cette association était généralement modérée, et s'accompagnait de valeurs statistiquement significatives du risque relatif ou du RIA atteignant jusqu'à 1,5-4,0 pour les groupes exposés aux concentrations les plus fortes (Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992; Forbes *et al.*, 1992; 1994; 1995a; 1995b; Forbes et Agwani, 1994; Jacqmin *et al.*, 1994; Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996; McLachlan *et al.*, 1996; Gauthier *et al.*, sous presse). L'étude ontarienne de Forbes et McLachlan (1996) fait exception à cette règle, avec des valeurs du risque relatif de la maladie d'Alzheimer pour des sujets de 85 ans ou plus exposés à des concentrations d'aluminium de >250 µg/L variant de 4,8 ($p < 0,05$) sans ajustement pour tenir compte des paramètres de la qualité de l'eau à 10 ($p < 0,05$) avec ajustements pour tenir compte de la source d'eau, du pH, de la turbidité et des teneurs en silice, en fer et en fluorure.

Les études épidémiologiques qui laissent constater une association positive ne fournissent que des preuves limitées permettant de satisfaire au critères de temporalité de l'exposition et de la

[7] Dans les études de Forbes *et al.* (1995b) et de Forbes et McLachlan (1996), le risque relatif était estimé par des ratios de taux.

maladie puisque les effets de la durée d'exposition sur l'incidence de la maladie d'Alzheimer ou des dysfonctions cognitives ne sont évalués que dans un petit nombre de ces études. Une de ces études réalisée en Ontario (McLachlan *et al.*, 1996) a donné une valeur du RIA de 1,7 pour une exposition à une concentration d'aluminium de ≥100 g/L dans l'eau potable, et qui atteignait 2,5 lorsqu'on tenait compte des antécédents résidentiels pondérés sur 10 ans précédent l'apparition de la maladie. Dans leur étude de la déficience intellectuelle, Forbes *et al.* (1994) ont déclaré avoir observé des valeurs plus grandes du RIA lorsqu'ils limitaient leurs analyses aux sujets ayant vécu à leur adresse courante pendant plus de 5 ans. Dans l'étude des certificats de décès portant sur la maladie d'Alzheimer en Ontario, Forbes et McLachlan (1996) ont relevé que les certificats de décès examinés ne précisaient pas la durée de la période de résidence des sujets dans la région où ils étaient décédés, limitant ainsi l'évaluation de la durée d'exposition. Toutefois, le risque de la maladie d'Alzheimer ou de la démence présénile était plus élevé pour les sujets âgés de plus de 75 ans que pour ceux de moins de 75 ans, et plus élevé également chez les sujets âgés de plus de 85 ans que chez ceux âgés de plus de 75 ans (Forbes *et al.*, 1995b; Forbes et McLachlan, 1996). Selon les chercheurs, ces résultats pourraient être attribuables à une exposition cumulative plus grande à l'aluminium pendant la vie entière chez les sujets des groupes d'âges plus avancés. Dans l'étude québécoise, (Gauthier *et al.*, sous presse) les expositions individuelles ont été pondérées pour la durée de résidence à un endroit donné. Toutefois, on n'a observé l'existence d'un rapport significatif entre la concentration en aluminium organique monomère dans l'eau potable et la maladie d'Alzheimer que pour la période d'apparition de la maladie. Les chercheurs suggèrent que la période d'apparition pourrait en fait représenter une exposition à long terme, puisque les sujets étudiés avaient vécu en moyenne 44 ans à leur résidence avant l'apparition de la maladie. Par contraste avec la preuves limitée d'une augmentation du risque avec la durée d'exposition, l'exclusion des patients âgés de plus de 65 ans a renforcé le rapport entre la maladie d'Alzheimer et la présence d'aluminium dans l'étude écologique de Martyn *et al.* (1989). Toutefois, les chercheurs ont attribué ce résultat à une meilleure vérification des cas pour le groupe de personnes moins âgées en raison d'un examen clinique plus poussé.

Tout au plus, la preuve de la plausibilité biologique de l'association entre l'exposition à l'aluminium présent dans l'eau potable et la maladie d'Alzheimer est limitée. En fait, elle est surtout restreinte aux observations, fondées sur les données disponibles limitées, selon lesquelles les effets constatés régulièrement aux plus faibles doses chez les animaux de laboratoire se produisent dans le système neurologique, à l'induction d'effets neuropathologiques de type Alzheimer dans le cerveau de certaines espèces d'animaux de laboratoire à la suite de l'administration d'aluminium, et à l'observation chez les humains de troubles neurologiques induits par l'aluminium, comme l'encéphalopathie des dialysés (section 2.4.5).

En ce qui concerne la plausibilité biologique, quatre critères essentiels à satisfaire afin de conclure que l'aluminium est un facteur décisif dans la pathogenèse de la maladie d'Alzheimer sont couramment mentionnés (Kruck et McLachlan, 1989) :

1) L'aluminium doit se trouver sur le site de l'action toxique sans exception et être présent en quantité très réduite ou absent dans les témoins.
2) Il doit être présent dans l'environnement et y être disponible.
3) Il doit y avoir une voie d'accès démontrable au site de l'action toxique.

4) L'élimination de l'aluminium présent dans ce site doit être suivie du ralentissement ou de l'arrêt du processus induit.

Compte tenu de ces critères, les preuves de la présence de concentrations élevées d'aluminium dans le tissu cérébral ainsi que dans les ENF et les plaques séniles des personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer sont contradictoires. Toutefois, il est prouvé que l'aluminium peut se rendre au site de l'action toxique (c'est-à-dire le système nerveux central), et les données sur la spéciation portent à croire que des formes plus assimilables d'aluminium peuvent se trouver dans les milieux pour lesquels des associations avec la maladie d'Alzheimer ont été observées (c'est-à-dire l'eau potable). Les variations des résultats sont aussi consistantes avec ce qui pouvait être attendu lorsque des co-facteurs qui influencent la biodisponibilité de l'aluminium sont considérés.

Toutefois, beaucoup s'en faut pour que ces critères soient jugés convenables pour déterminer le bien-fondé du mode d'action en vue d'évaluer la plausibilité biologique de l'évaluation du risque. En fait, tel qu'indiqué à la section 2.4.6, on n'a pas proposé, au moyen d'importants événements mesurables, de mécanismes plausibles d'induction de la maladie d'Alzheimer par l'aluminium pour lequel des recherches suffisantes ont été réalisées afin d'en déterminer le bien-fondé en fonction des critères classiques de causalité mentionnés ci-dessous.

Par conséquent, dans l'ensemble, le poids de la preuve de la causalité des associations observées entre l'aluminium et la maladie d'Alzheimer est au mieux faible. La concordance entre les résultats des études épidémiologiques analytiques est limitée seulement. Bien que les critères de diagnostic aient généralement été plus rigoureux dans les études où un résultat positif a été obtenu, la prise en compte des facteurs confusionnels potentiels a été plus uniforme dans les études où aucune association n'a été observée. Qui plus, est bien qu'il existe dans les études individuelles des preuves d'une relation exposition-réponse pour l'association observée entre l'aluminium et la maladie d'Alzheimer, les résultats des différentes études sont peu concordants à cet égard, du moins si l'on se fie à l'importance limitée de la comparaison que les données disponibles permettent de faire. En outre, pour déterminer dans quelle mesure l'association observée entre l'aluminium et la maladie d'Alzheimer satisfait au critère de temporalité, les données sont restreintes. Mais pour déterminer le bien-fondé de la causalité de l'association observée, le facteur le plus limitant est le manque de données pertinentes sur la plausibilité biologique; en fait, on n'a proposé aucun mécanisme plausible pour expliquer la relation entre l'exposition et l'effet au moyen d'importants événements mesurables, pour lequel des recherches suffisantes ont été réalisées afin d'en déterminer le bien-fondé en fonction des critères classiques de causalité comme la concordance, l'importance, la spécificité, la relation dose-réponse, la temporalité, la plausibilité biologique et la cohérence.

3.4 Incertitudes et recommandations

Bien que la preuve d'une association entre l'exposition à l'aluminium et la maladie d'Alzheimer soit faible, elle ne peut être complètement écartée en raison de la concordance de certains résultats avec plusieurs éléments de preuve circonstancielle et du petit nombre de données

pouvant servir à examiner la plausibilité biologique. Ces données comprennent les associations observées dans le milieu pour lequel la biodisponibilité peut être la plus forte ainsi que l'accumulation et l'interaction démontrées de l'aluminium avec le système nerveux central. Étant donné que cette association, si elle est causale, peut avoir d'importants effets sur la santé publique, des recherches dans ce domaine sont jugées prioritaires.

Les initiatives de Santé Canada visant à mettre au point des protocoles convenables de recherche dans ce domaine sont décrites dans l'introduction du présent rapport. Les recommandations découlant d'un atelier international concernant la conception et la réalisation de l'étude comprenaient l'utilisation de souris (de type sauvage et transgéniques contenant des copies des gènes humains associés à la maladie d'Alzheimer) et de lapins (l'espèce tout indiquée), l'exposition commençant *in utero* et continuant pendant toute la vie des animaux, l'utilisation d'un composé organique de l'aluminium, l'administration d'un régime purifié à faible teneur en aluminium, l'évaluation des paramètres comportementaux dans les lignes directrices de l'U.S. EPA relatives aux essais de neurotoxicité, une bonne histopathologie du cerveau, des analyses biochimiques et hématologiques, des études cinétiques de l'accumulation d'aluminium dans le cerveau, la réduction de la contamination par l'aluminium et de bonnes pratiques de laboratoire.

Pour donner suite à l'atelier, le Comité directeur d'experts a demandé qu'on propose une ou plusieurs études fondées sur les recommandations mentionnées plus haut. Il a établi les plans d'une étude de 2 ans sur deux générations de souris de type sauvage et d'une autre d'un an sur deux générations de souris transgéniques contenant des copies des gènes humains prédisposant ces dernières à l'apparition de plaques séniles de type Alzheimer. À cause de leur susceptibilité aux pathologie de type Alzheimer, les souris transgéniques pourraient représenter une catégorie d'animaux très sensibles aux effets potentiels de l'aluminum dans le développement de la maladie. Les deux études devraient comporter l'exposition à du maltolate d'aluminium dans l'eau potable, un régime purifié à faible teneur en aluminium, une batterie répétée de tests comportementaux et des tests biochimiques et morphologiques au sacrifice.

Le Comité a aussi discuté la possibilité de réaliser une étude épidémiologique de cas-témoins à grande échelle sur l'aluminium dans l'eau potable et la maladie d'Alzheimer, et il a recommandé de créer plus tard un sous-comité chargé de la conception de cette étude.

Il a été décidé qu'il ne devrait pas y avoir de demandes de propositions pour les études sur les souris ou l'étude épidémiologique sans que le financement soit assuré, ce qui n'a pas encore été fait.

4.0 RÉFÉRENCES

Abd El-Fattah, A.A., H.M. Al-Yousef, A.M. Al-Bekairi et H.A. Al-Sawaf. 1998. Vitamin E protects the brain against oxidative injury stimulated by excessive aluminum intake, *Biochemistry and Molecular Biology International*, 46(6): 1175-1180.

Abercrombie, D.E. et R.C. Fowler. 1997. Possible aluminum content of canned drinks, *Toxicology and Industrial Health*, 13(5): 649-654.

Adler, A.J. et G.M. Berlyne. 1985. Duodenal aluminum absorption in the rat: effect of vitamin D, *Am. J. Physiol*, 249: G209-G213.

AEC (Alberta Environmental Centre). 1984. Alum sludge treatment and disposal, Underwood McLellan Ltd. pour Alberta Environment, Edmonton (Alb.).

AEC (Alberta Environmental Centre). 1987. *Binding, uptake and toxicity of alum sludge*, Standards and Approvals Division, Alberta Environment, Edmonton (Alb.), 117 p.

Akila, R., B.T. Stollery et V. Riihimäki. 1999. Decrements in cognitive performance in metal inert gas welders exposed to aluminum, *Occup. Environ. Med*, 56: 632-639.

Alberta Environmental Protection. 1998. Données inédites sur l'aluminium fournies par Alberta Environmental Protection, Environmental Protection Services, Municipal Water and Wastewater Branch, Air and Water Approval Division, Edmonton (Alb.).

Alfrey, A.C. 1980. Aluminum metabolism in uremia, *Neurotoxicology*, 1: 43-53.

Alfrey, A.C., G.R. LeGendre et W.D. Kaehny. 1976. The dialysis encephalopathy syndrome, Possible aluminum intoxication, *New Eng. J. Med*, 294: 184-188.

Allain, P., F. Gauchard et N. Krari. 1996. Enhancement of aluminum digestive absorption by fluoride in rats, *Res. Commun. Mol. Pathol. Pharmacol*, 91: 225-231.

Alva, A.K., D.G. Edwards et F.P.C. Blamey. 1986. Relationships between root length of soybean and calculated activities of aluminum monomers in nutrient solution, *Soil Sci. Soc. Am. J.*, 50: 959-962.

Arieff, A.I., J.D. Cooper, D. Armstrong et V.C. Lazarowitz. 1979. Dementia, renal failure, and brain aluminum, *Ann. Intern. Med*, 90: 741-747.

Arispe, N., E. Rojas et H.B. Pollard. 1993. Alzheimer disease amyloid beta protein forms calcium channels in bilayer membranes: blockade by tomethamine and aluminum, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90: 567-571.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1992. *Toxicological profile for aluminum and compounds*, U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta (Ga.) (TP-91/01).

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1999. *Toxicological profile for aluminum* (mise à jour), U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta (Ga.), 352 p. + annexes.

Baker, J.P. 1982. *Effects on fish of metals associated with acidification. In :* J. Johnston (éd.), *Acid rain/fisheries*. Actes d'un symposium international sur les précipitations acides et leurs incidences sur les poissons, American Fisheries Society, Bethesda (Md.).

Baker, J.P., D.P. Bernard, S.W. Christensen, M.J. Sale, J. Freda, K. Heltcher, D. Marmorek, L. Rowe, P. Scanlon, G. Suter, W. Warren-Hicks et P. Welbourn. 1990. *Biological effects of changes in surface water acid–base chemistry*, NAPAP Report 13. *In : National Acid Precipitation Assessment Program, Acidic deposition: state of science and technology*, vol. II, p. 13.47-13.61. Environmental Sciences Division, Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge (Tenn.)(publication n° 3609).

Barcelo, J., P. Guevara et C. Poschenrieder. 1993. Silicon amelioration of aluminum toxicity in teosinte (*Zea mays* L. ssp *mexicana*), *Plant Soil*, 154: 249-255.

Barnes, L.M. 1985. Some characteristics of primary sludges derived from physico-chemically treated sewage, *Water Pollut. Control*, 84: 502-514.

Base de données sur les pâtes et papiers du Québec. 1999. Renseignements disponibles à Environnement Canada, Région du Québec.

Bast-Pettersen, R., P.A. Drabløs 12rs, L.O. Goffeng, Y. Thomassen et C.G. Torres. 1994. Neuropsychological deficit among elderly workers in aluminum production, *American Journal of Industrial Medicine*, 25: 649-662.

Bélanger, N., H. Fyles et W. Hendershot. 1999. *Chemistry, bioaccumulation and toxicity in the terrestrial environment — PSL2 assessment of aluminum salts*. Rapport présenté à Environnement Canada, 65 p. + annexes.

Bendell-Young, L. et F.R. Pick. 1995. Contrasting the geochemistry of aluminum among peatlands, *Water Air Soil Pollut*, 81: 219-240.

Bendell-Young, L., J. Chouinard et F.R. Pick. 1994. Metal concentrations in chironomids in relation to peatland geochemistry, *Arch. Environ. Contam. Toxicol*, 27: 186-194.

Bergerioux, C. et J. Boivert. 1979. Rapid neutron activation method for the determination of minerals in milk, *International Journal of Nuclear Medicine and Biology*, 6: 128-131.

Bergman, J.J. et B.F. Boots. 1997. *Alum sludge management at Buffalo Pound WTP*. Rapport inédit préparé par le Buffalo Pound Water Treatment Plant pour Environnement Canada.

Bernuzzi, V., D. Desor et P.R. Lehr. 1986. Effects of prenatal aluminum exposure on neuromotor maturation in the rat, *Neurobehav. Toxicol. Teratol*, 8: 115-119.

Bernuzzi, V., D. Desor et P.R. Lehr. 1989a. Effects of postnatal aluminum lactate exposure on neuromotor maturation in the rat, *Bull. Environ. Contam. Toxicol*, 42: 451-455.

Bernuzzi, V., D. Desor et P.R. Lehr. 1989b. Developmental alterations in offspring of female rats orally intoxicated by aluminum chloride or lactate during gestation, *Teratology*, 40: 21-27.

Bertrand, A., G. Robitaille, R. Boutin et P. Nadeau. 1995. Growth and ABA responses of maple seedlings to aluminum, *Tree Physiol.*, 15: 775-782.

Bertsch, P.M. 1990. The hydrolytic products of aluminum and their biological significance, *J. Environ. Perspect. Health*, 12: 7-14.

Bertsch, P.M. et D.R. Parker. 1996. Aqueous polynuclear aluminum species. *In* : G. Sposito (éd.), *The environmental chemistry of aluminum*, 2e éd., CRC Press, Boca Raton (Fla.), p. 117-168.

Bérubé, D. et D. G. Brûlé. 1996. *A validation study of a field aluminum speciation method for drinking water supplies*, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa (Ont.).

Bérubé, D. et D. G. Brûlé. 1999. A field aluminum speciation method to study the aluminum hazard in water. *Fresenius J. Anal. Chem*, 363: 566-570.

Beynon, H. et M.J. Cassidy. 1990. Gastrointestinal absorption of aluminum, *Nephron*, 55: 235-236.

Bilkei-Gorzó, A.1993. Neurotoxic effect of enteral aluminum, *Food Chem. Toxicol.*, 31(5): 357-361.

Birkeland, P.W. 1984. *Soils and geomorphology*, Oxford University Press, New York (N.Y.).

Bjertness, E., J.M. Candy, A. Torvik, P. Ince, F. McArthur, G.A. Taylor, S.W. Johansen, J. Alexander, J.K. Grønnesby, L.S. Bakketeig et J.A. Edwardson. 1996. Content of brain aluminum is not elevated in Alzheimer's disease, *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 10(3): 171-174.

Booth, C.E., D.G. McDonald, B.P. Simons et C.M. Wood. 1988. Effects of aluminum and low pH on net ion fluxes and ion balance in brook trout (*Salvelinus fontinalis*), *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 45: 1563-1574.

Bowdler, N.C., D.S. Beasley, E.C. Fritze, A.M. Goulette, J.D. Hatton, J. Hession, D.L. Ostman, D.J. Rugg et C.J. Schmittdiel. 1979. Behavioral effects of aluminum ingestion on animal and human subjects, *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 10: 505-512.

Brezonik, P.L., C.E. Mach, G. Downing, N. Richardson et M. Brigham. 1990. Effects of acidification on minor and trace metal chemistry in Little Rock Lake, Wisconsin, *Environ. Toxicol. Chem.*, 9: 871-885.

Brown, D.J.A. 1981. The effects of various cations on the survival of brown trout, *Salmo trutta*, at low pHs, *J. Fish Biol.*, 18: 31-40.

Brown, B.A. et C.T. Driscoll. 1992. Soluble aluminum silicates: stoichiometry, stability and implications for environmental geochemistry, *Science,* 256: 1667-1670.

Brown, T.S. et R. Schwartz. 1992. Aluminum accumulation in serum, liver and spleen of Fe-depleted and Fe-adequate rats, *Biol. Trace Elem. Res.*, 34: 1-10.

Brun, A. et M. Dictor. 1981. Senile plaques and tangles in dialysis dementia, *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, A89: 193-198.

Budavari, S., M.J. O'Neil, A. Smith et P.E. Heckelman (éd.). 1989. *The Merck index: An encyclopedia of chemicals, drugs, and biologicals*, Merck & Co., Rahway (N. J.).

Bush, A.I., W.H. Pettingell, G. Multhaup, M.D. Paradis, J.-P. Vonsattel, J.F. Gusella, K. Beyreuther, C.L. Masters et R.E. Tanzi. 1994. Rapid induction of Alzheimer Aβ Amyloid formation by zinc, *Science,* 265: 1464-1467.

Campbell, P.G.C. 1995. *Interactions between trace metals and organisms: a critique of the free-ion activity model. In :* A. Tessier et D.R. Turner (éd.), *Metal speciation and bioavailability,* J. Wiley & Sons, Chichester (R.-U.), p.45-102.

Campbell, P.G.C. et P.M. Stokes. 1985. Acidification and toxicity of metals to aquatic biota, *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 42: 2034-2049.

Campbell, P.G.C., A.G. Lewis, P.M. Chapman, A.A. Crowder, W.K. Fletcher, B. Imber, S.N. Luoma, P.M. Stokes et M. Winfrey. 1988. *Biologically available metals in sediments*, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa (Ont.), 298 p. (NRCC 27694).

Campbell, P.G.C., H.J. Hansen, B. Dubreuil et W.O. Nelson. 1992. Geochemistry of Quebec North Shore salmon rivers during snowmelt: organic acid pulse and aluminum mobilization, *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 49: 1938-1952.

Candy, J.M., J. Klinowski, R.H. Perry, E.K. Perry, A. Fairbain, A.E. Oakley, T.A. Carpenter, J.R. Atack, G. Blessed et J.A. Edwardson. 1986. Aluminosilicates and senile plaque formation in Alzheimer's disease, *Lancet,* I(8477): 354-357.

Candy, J.M., F.K. McArthur, A.E. Oakley, G.A. Taylor, C.P. Chen, S.A. Mountfort, J.E. Thompson, P.R. Chalker, H.E. Bishop, K. Beyreuther, G. Perry, M.K. Ward, C.N. Martyn et J.A. Edwardson. 1992. Aluminum accumulation in relation to senile plaque and neurofibrillary tangle formation in the brains of patients with renal failure, *J. Neurol. Sci.*, 107: 210-218.

Cannata, J.B., I. Fernandez-Soto, M.J. Fernandez-Menendez, J.L. Fernandez-Martin, S.J. McGregor; J.H. Brock; et D. Halls. 1991. Role of iron metabolism in absorption and cellular uptake of aluminum, *Kidney Int.*, 39: 799-803.

Cannata, J.B., I.R. Olaizola, C. Gomez-Alonso, P. Menendez-Fraga, M. Alonso-Suarez et J.B. Diaz-Lopez. 1993. Serum aluminum transport and aluminum uptake in chronic renal failure: role of iron and aluminum metabolism, *Nephron,* 65: 141-146.

Cefali, E.A., J.C. Nolan, W.R. McConnell et D.L. Walters. 1996. Bioavailability of silicon and aluminum from Zeolite A in dogs, *Int. J. Pharm.*, 127: 147-154.

Chafi, A.H., J.J. Hauw, G. Rancurel, J.P. Berry et C. Galle. 1991. Absence of aluminum in Alzheimer's disease brain tissue: electron microprobe and ion microprobe studies, *Neurosci. Lett.,* 123: 61-64.

Cherroret, G., V. Bernuzzi, D. Desor, M.-F. Hutin, D. Burnel et P.R. Lehr. 1992. Effects of postnatal aluminum exposure on choline acetyltransferase activity and learning abilities in the rat, *Neurotoxicol. Teratol.*, 14: 259-264.

Clark, K.L. et R.J. Hall. 1985. The effects of elevated hydrogen ion and aluminum concentrations on the survival of amphibian embryos and larvae, *Can. J. Zool.*, 63: 116-123.

Clayton, R.M., S.K.A. Sedowofia, J.M. Rankin et A. Manning. 1992. Long-term effects of aluminum on the fetal mouse brain, *Life Sciences*, 51: 1921-1928.

Clayton, C.A., R.L. Perritt, E.D. Pellizzari, K.W. Thomas, R.W. Whitmore, L.A. Wallace, H. Özkaynak et J.D. Spengler. 1993. Particle total exposure assessment methodology (PTEAM) study: Distributions of aerosol and elemental concentrations in personal, indoor, and outdoor air samples in a southern California community, *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.*, 3(2): 227-250.

Coburn, J.W., M.G. Mischel, W.G. Goodman et I.B. Salusky. 1991. Calcium citrate markedly enchances aluminum absorption from aluminum hydroxide, *Am. J. Kidney Dis.*, 17: 708-711.

Commissaris, R.L., J.J. Cordon, S. Sprague, J. Keiser, G.H. Mayor et R.H. Rech. 1982. Behavioral changes in rats after chronic aluminum and parathyroid hormone administration, *Neurobehav. Toxicol. Teratol.*, 4: 403-410.

Commission consultative d'experts auprès des ministres. 1995. *Rapport de la Commission consultative sur la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire dans le cadre de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, Gouvernement du Canada, Ottawa (Ont.), 26 p.

Commission européenne. 1996. Technical guidance document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and Commission Regulation (EC) No. 1488/94 on risk assessment for existing substances, partie I, Office des publications officielles des Communautés européennes, Luxembourg.

Connor, D.J., R.S. Jope et L.E. Harrell. 1988. Chronic, oral aluminum administration to rats: cognition and cholinergic parameters, *Pharmacol. Biochem. Behaviour,* 31: 467-474.

Connor, D.J., L.E. Harrell et R.S. Jope. 1989. Reversal of an aluminum-induced behavioural deficit by administration of deferroxamine, *Behavioural Neuroscience,* 103: 779-783.

Connor, J.N. et M.R. Martin. 1989. An assessment of sediment phosphorus inactivation, Kezar Lake, New Hampshire, *Water Resour. Bull.*, 25(4): 845-853.

Cornwell, D.A., J.W. Burmaster, J.L. Francis, J.C.J. Friedline, C. Houck, P.H. King, W.R. Knocke, J.T. Novak, A.T. Rolan et R. San Giacomo. 1987. Committee report: research needs for alum sludge discharge, Sludge Disposal Committee, *J. Am. Water Works Assoc.*, 79: 99-104.

Corrales, I., C. Poschenrieder et J. Barcelo. 1997. Influence of silicon pretreatment on aluminum toxicity in maize roots, *Plant Soil,* 190: 203-209.

Courchesne, F. et W.H. Hendershot. 1997. La genèse des podzols, *Géog. Phys. Quat.*, 51: 235-250.

Cox, A.E., J.J. Camberato et B.R. Smith. 1997. Phosphate availability and inorganic transformation in an alum sludge-affected soil, *J. Environ. Qual.*, 26: 1393-1398.

Crapper, D.R., S.S. Krishnan and A.J. Dalton. 1973. Brain aluminum distribution in Alzheimer's disease and experimental neurofibrillary degeneration. *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 98: 17–20.

Crapper McLachlan, D.R.C., A.J. Dalton, T.P. Kruck, M.Y. Bell, W.L. Smith, W. Kalow and D.F. Andrews. 1991. Intramuscular desferrioxamine in patients with Alzheimer's disease. *Lancet* 337(8753): 1304–1308.

Crapper McLachlan, D.R.C., W.L. Smith and T.P. Kruck. 1993. Desferrioxamine and Alzheimer's disease: Video home behaviour assessment of clinical course and measures of brain aluminum. *Ther. Drug Monit.* 15: 602–607.

Cronan, C.S. et C.L. Schofield. 1990. Relationships between aqueous aluminum and acidic deposition in forested watersheds of North America and Europe, *Environ. Sci. Technol.*, 24: 1100-1105.

Cronan, C.S., W.J. Walker et P.R. Bloom. 1986. Predicting aqueous aluminum concentrations in natural waters, *Nature* (Londres), 324: 140-143.

Cronan, C.S., C.T. Driscoll, R.M. Newton, J.M. Kelly, C.L. Schofield, R.J. Bartlett et R. April. 1990. A comparative analysis of aluminum biogeochemistry in a northeastern and a southeastern forested watershed, *Wat. Resour. Res.*, 26: 1413-1430.

CTFA (Cosmetic, Toiletry and Fragrances Association). 1983. Résumé des résultats d'études portant sur la fréquence d'utilisation des produits cosmétiques par les femmes et sur les quantités utilisées. Préparé par Environ Corporation, Washington (D.C.) pour CTFA Inc., Washington (D.C.) [cité dans US EPA, 1997].

Cumming, J.R. et L.H. Weinstein. 1990. Al mycorrhizal interactions in physiology of pitch pine seedling, *Plant Soil,* 125: 7-18.

Dabeka, R.W. 1999. Communication personnelle. Division de la recherche sur les aliments, Direction des aliments, Santé Canada, Ottawa (Ont.).

Dabeka, R.W. et A.D. McKenzie. 1992. Graphite-furnace atomic absorption spectrometric determination and survey of total aluminum, copper, manganese, molybdenum, and tin in infant formulas and evaporated milks *Journal of AOAC International*, 75(6): 954-963.

Dabeka, R.W., K. Dalglish et A.D. McKenzie. 1999. Résultats inédits d'une étude portant sur un assortiment de denrées recueillies de 1993 à 1996 dans six villes canadiennes, Division de la recherche sur les aliments, Direction des aliments, Santé Canada, Ottawa (Ont.), 25 février 1999.

Dave, G. 1985. The influence of pH on the toxicity of aluminum, cadmium, and iron to eggs and larvae of the zebrafish, *Brachydanio rerio*, *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 10: 253-267.

Dave, G. 1992. Sediment toxicity and heavy metals in 11 lime reference lakes of Sweden, *Water Air Soil Pollut.*, 63: 187-200.

David, M.B. et C.T. Driscoll. 1984. Aluminum speciation and equilibria in soil solutions of a haplorthod in the Adirondack Mountains (New York, U.S.A.), *Geoderma,* 33: 297-318.

Day, J.P., J. Barker, S.J. King, R.V. Miller, J. Templar, J.S. Lilley, P.V. Drumm, G.W.A. Newton, L.K. Fifield, J.O.H. Stone, G.L. Allan, J.A. Edwardson, P.B. Moore, I.N. Ferrier, N.D. Priest, D. Newton, R.J. Talbot, J.H. Brock, L. Sà nchez, C.B. Dobson, R.F. Itzhaki, A. Radunović et M.W.B. Bradbury. 1994. Biological chemistry of aluminum studied using ^{26}Al and accelerator mass spectrometry, *Nuclear Instruments and Methods in Physics Research,* B92: 463-468.

DeWald, L.E., E. Sucoff, T. Ohno et C. Buschena. 1990. Response of northern red oak (Quercus rubra) seedlings to soil solution aluminum, *Rev. Can. Rech. For.*, 20: 331-336.

Dillon, P.J., H.E. Evans et P.J. Scholer. 1988. The effects of acidification on metal budgets of lakes and catchments, *Biogeochemistry,* 3: 201-220.

Direction de l'hygiène du milieu. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of Priority Substances by the general population of Canada, Section des substances d'intérêt prioritaire, Bureau des dangers des produits chimiques, Santé Canada, Ottawa (Ont.). mars 1998.

Do, P. 1999. Communication personnelle à A.Germain. Engineering and Environmental Services, ville de Calgary (Alb.).

Domingo, J.L. 1995. Reproductive and developmental toxicity of aluminum: A review, *Neurotoxicol. Teratol.*, 17(4): 515–521.

Domingo, J.L., M. Gomez, J.M. Llobet et J. Corbella. 1991. Influence of some dietary constituents on aluminum absorption and retention in rats, *Kidney International,* 39: 598-601.

Domingo, J.L., M. Gomez, J.M. Llobet, D. del Castillo et J. Corbella. 1994. Influence of citric, ascorbic and lactic acids on the gastrointestinal absorption of aluminum in uremic rats, *Nephron,* 66: 108-109.

Domingo, J.L., J. Llorens, D.J. Sanchez, M. Gomez, J.M. Llobet et J. Corbella. 1996. Age-related effects of aluminum ingestion on brain aluminum accumulation and behaviour in rats, *Life Sciences,* 58(17): 1387-1395.

Donald, J.M., M.S. Golub, M. E. Gershwin et C.L. Keen. 1989. Neurobehavioural effects in offspring of mice given excess aluminum in diet during gestation and lactation, *Neurotoxicology and Teratology*, 11: 345-351.

Driscoll, C.T. et R.D. Letterman. 1988. Chemistry and fate of Al(III) in treated drinking water, *Journal of Environmental Engineering,* 114(1): 21-37.

Driscoll, C.T. et K.M. Postek. 1996. *The chemistry of aluminum in surface waters. In :* G. Sposito (éd.), *The environmental chemistry of aluminum*, 2e éd., CRC Press, Boca Raton (Fla.), p. 363-418.

Driscoll, C.T. et W.D. Schecher. 1988. *Aluminum in the environment. In :* H. Sigel et A. Sigel (éd.), *Metal ions in biological systems*, vol. 24. *Aluminum and its role in biology*, Marcel Dekker, New York (N.Y.), p. 59-122.

Driscoll, C.T. et W.D. Schecher. 1990. The chemistry of aluminum in the environment, *J. Environ. Perspect. Health,* 12: 28-49.

Driscoll, C.T., J.P. Baker, J.J. Bisogni et C.L. Schofield. 1980. Effect of aluminum speciation on fish in dilute acidified waters, *Nature* (Londres), 284: 161-164.

Driscoll, C.T., N. van Breemen et J. Mulder. 1985. Aluminum chemistry in a forested spodosol, *Soil Sci. Soc. Am. J.*, 49: 437-444.

Driscoll, C.T., J.K. Otton et A. Inverfeldt. 1994. *Trace metals speciation and cycling. In* : B. Moldan et J. Cerny (éd.), *Biogeochemistry of small catchments: a tool for environmental research*, Wiley and Sons, New York (N.Y.), p. 299-322.

Drücke, T.B., P. Jouhanneau, H. Banide, B. Lacour, F. Yiou et G. Raisbeck. 1997. Effects of silicon, citrate and the fasting state on the intestinal absorption of aluminum in rats, *Clin. Sci. (Colch)*, 92: 63-67.

Edwardson, J.A., P.B. Moore, I.N. Ferrier, J.S. Lilley, G.W.A. Newton, J. Barker, J. Templar et J.P. Day. 1993. Effect of silicon on gastrointestinal absorption of aluminum, *Lancet*, 342(8865): 211-212.

Environnement Canada. 1995. Renseignements tirés de la base de données NATES (Système national d'analyse des tendances de la lutte antipollution).

Environnement Canada. 1997a. *Évaluation environnementale des substances d'intérêt prioritaire conformément à la Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Guide version 1.0, mars 1997*, Division de l'évaluation des produits chimiques, Direction de l'évaluation des produits chimiques commerciaux, Hull (Qc) [EPS 2/CC/3F].

Environnement Canada. 1997b. *Avis concernant la deuxième liste des substances d'intérêt prioritaire et le phthalate de di(2-éthylhexyle)*, *Gazette du Canada*, partie I, 15 février 1997, p. 366-368.

Environnement Manitoba. 1996. Données inédites sur l'aluminium fournies par la Division de la gestion de l'environnement, Environnement Manitoba, Winnipeg (Man.).

ESVC (Étude sur la santé et le vieillissement au Canada). 1994. The Canadian Study of Health and Aging: Risk factors for Alzheimer's disease in Canada, *Neurology*, 44: 2073-2080.

Exley, C., N.C. Price, S.M. Kelly et J.D. Birchall. 1993. An interaction of beta-amyloid with aluminum *in vitro*, *FEBS Lett.*, 324: 293-295.

Exley, C., L. Schley, S. Murray, C.M. Hackney et J.D. Birchall. 1995. Aluminum, beta-amyloid and non-enzymatic glycosylation, *FEBS Lett.*, 364: 182-184.

Facey, R.M. et D.W. Smith. 1993. *Northwest Territories Water Quality Study 1990-1993*. Rapport sommaire, préparé par Daniel W. Smith and Associates Ltd. Edmonton (Alb.) pour le compte du ministère des Affaires municipales et communautaires des Territoires du Nord-Ouest.

Farag, A.M., D.F. Woodward, E.E. Little, B. Steadman et F.A. Vertucci. 1993. The effects of low pH and elevated aluminum on Yellowstone cutthroat trout (*Oncorhynchus clarki bouvieri*), *Environ. Toxicol. Chem.*, 12: 719-731.

Fink, D., J. Walton, M.A. Hotchkis, G.E. Jacobsen, E.M. Lawson, A.M. Smith, C. Tuniz and D. Wilcox. 1994. First 26Al analyses at the ANATARES AMS Centre: uptake via oral ingestion of ^{26}Al in rats. *Nucl. Instr. Meth. Phys. Res.* Sect. B 92(1–4): 473–477.

Flarend, R., T. Tin, D. Elmore et S.L. Hem. Sous presse. Dermal absorption of aluminum from antiperspirants using aluminum-26, *Food Chem. Toxicol.*, [cité dans Yokel et McNamara, 2000].

Flaten, T.P. 1990. Geographical associations between aluminum in drinking water and death rates with dementia (including Alzheimer's disease), Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis in Norway, *Environ. Geochem. Health*, 12: 152-167.

Flaten, T.P., E. Glattre, A. Viste et O. Søreide. 1991. Mortality from dementia among gastroduodenal ulcer patients, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 45: 203-206.

Fleming, J. et J.G. Joshi. 1987. Ferritin: isolation of aluminum-ferritin complex from brain, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 84: 7866-7870.

Flendrig, J.A., H. Kruis et H.A. Das. 1976. Aluminum and dialysis dementia, *Lancet* I(7971): 1235.

Flora, S.J.S., M. Dhawan et S.K. Tandon. 1991. Effects of combined exposure to aluminum and ethanol on aluminum body burden and some neuronal, hepatic and haematopoietic biochemical variables in the rat, *Human and Experimental Toxicology*, 10: 45-48.

Florence, A.L., A. Gauthier, C. Ponsar, P. Van den Bosch de Aguilar et R.R. Crichton. 1994. An experimental animal model of aluminum overload, *Neurodegeneration*, 3: 315-323.

Forbes, W.F. and N. Agwani. 1994. Geochemical risk factors for mental functioning, based on the Ontario Longitudinal study of aging (LSA). III. The effects of different aluminum-containing compounds. *Can. J. Aging* 13(4): 488-498.

Forbes, W.F. et D.R.C. McLachlan. 1996. Further thoughts on the aluminum-Alzheimer's disease link, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 50: 401-403.

Forbes, W.F., L.M. Hayward et N. Agwani. 1992. Geochemical risk factors for mental functioning, based on the Ontario Longitudinal Study of Aging (LSA) I. Results from a preliminary investigation, *Canadian Journal on Aging*, 11(3): 269-280.

Forbes, W.F., C. A. McAiney, L.M. Hayward et N. Agwani. 1994. Geochemical risk factors for mental functioning, based on the Ontario Longitudinal Study of Aging (LSA) II. The role of pH, *Canadian Journal on Aging,* 13(2): 249-267.

Forbes, W.F., N. Agwani and P. Lachmaniuk. 1995a. Geochemical risk factors for mental functioning, based on the Ontario Longitudinal Longitudinal Study of Aging (LSA). IV. The role of silicon-containing compounds. *Can. J. Aging* 14(4): 630-641.

Forbes, W.F., S. Lessard and J.F. Gentleman. 1995b. Geochemical risk factors for mental functioning, based on the Ontario Longitudinal Study of Aging (LSA). V. Comparisons of the results, relevant to aluminum water concentrations, obtained from the LSA and from death certificates mentioning dementia. *Can. J. Aging* 14(4): 642-656.

Forster, D.P., A.J. Newens, D.W.K. Kay et J.A. Edwardson. 1995. Risk factors in clinically diagnosed presenile dementia of the Alzheimer type: a case-control study in northern England, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 49: 253-258.

Fortin, C. et P.G.C. Campbell. 1999. *Calculs de spéciation pour l'aluminium rejeté en eaux courantes*. Rapport préparé pour Environnement Canada, Service de la protection de l'environnement, Montréal (Qc).

Fraga, C.G., P.I. Oteiza, M.S. Golub, M.E. Gershwin et C.L. Keen. 1990. Effects of aluminum on brain lipid peroxidation, *Toxicology Letters,* 51: 213-219.

France, R.L. et P.M. Stokes. 1987. Influence of Mn, Ca and Al on hydrogen ion toxicity to the amphipod *Hyalella azteca*, *Can. J. Zool.*, 65: 3071-3078.

Fraser, C.L. et A.I. Arieff. 1994. Metabolic encephalopathy as a complication of renal failure: Mechanisms and mediators, *New Horiz.*, 2(4): 518-526.

Frecker, M.F. 1991. Dementia in Newfoundland: Identification of a geographical isolate?, *Journal of Epidemiology and Community Health*, 45: 307-311.

Freda, J. 1991. The effects of aluminum and other metals on amphibians, *Environ. Pollut.*, 71: 305-328.

Freeman, R.A. et W.H. Everhart. 1971. Toxicity of aluminum hydroxide complexes in neutral and basic media to rainbow trout, *Trans. Am. Fish. Soc.*, 4: 644-658.

Frick, K.G. et J. Herrmann. 1990. Aluminum accumulation in a lotic mayfly at low pH — a laboratory study, *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 19: 81-88.

Froment, D.H., B. Buddington, N.L. Miller et A.C. Alfrey. 1989a Effect of solubility on the gastrointestinal absorption of aluminum from various aluminum compounds in the rat, *J. Lab. Clin. Med.*, 114: 237-242.

Froment, D.P.H., B.A. Molitoris, B. Buddington, N. Miller et A.C. Alfrey. 1989b. Site and mechanism of enhanced gastrointestinal absorption of aluminum by citrate, *Kidney Int.*, 36: 978-984.

Gajdusek, D.C. 1985. Hypothesis: interference with axonal transport of neurofilament as a common pathogenic mechanism in certain diseases of the central nervous system, *New Eng. J. Med.*, 312: 714-719.

Gajdusek, D.C. et A.M. Salazar. 1982. Amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonian syndromes in high incidence among the Auyu and Jakai people of West New Guinea, *Neurology*, 32: 107-126.

Gardner, M.J. et A.M. Gunn. 1995. Speciation and bioavailability of aluminum in drinking water, *Chem. Spec. Bioavail.*, 7(1): 9-16.

Garrels, R.M., F.T. Mackenzie et C. Hunt. 1975. *Chemical cycles and the global environment*, William Kaufmann, Los Altos (Calif.), 206 p. [cité dans Driscoll et Postek, 1996].

Garrett, R.G. 1998. Communication personnelle à A. Germain. Commission géologique du Canada.

Garruto, R.M. et Y. Yase. 1986. Neurodegenerative disorders of the Western Pacific: the search for mechanisms of pathogenesis, *Trends Neurosci.*, 9: 368–374.

Garruto, R.M., R. Fukatsu, R. Yanaihara, D.C. Gajdusek, G. Hook et C.E. Fiori. 1984. Imaging of calcium and aluminum in neurofibrillary tangle-bearing neurons in parkinsonism-dementia of Guam, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 81: 1875-1879.

Gauthier, E., I. Fortier, F. Courchesne, P. Pepin, J. Mortimer et D. Gauvreau. Sous presse. Aluminum forms in drinking water and risk of Alzheimer's disease. Présenté au American Journal of Epidemiology.

George, D.B., S.G. Berk, V.D. Adams, E.L. Morgan, R.O. Roberts, C.A. Holloway, R.C. Lott, L.K. Holt, R.S. Ting et A.W. Welch. 1991. Alum sludge in the aquatic environment. Préparé pour American Water Works Association Research Foundation, Denver (Colo.), 224 p.

George, D.B., S.G. Berk, V.D. Adams, R.S. Ting, R.O. Roberts, L.H. Parks et R.C. Lott. 1995. Toxicity of alum sludge extracts to a freshwater alga, protozoan, fish, and marine bacterium, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 29: 149-158.

Germain, A., C. Gagnon et C.B. Lind. 1999. *Entry and exposure characterization for aluminum chloride, aluminum nitrate and aluminum sulphate.* Document à l'appui du Programme d'évaluation des substances d'intérêt prioritaire, *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*, ébauche préliminaire, octobre 1999, 109 p.

Gitelman, H.J., F.R. Alderman, M. Kurs-Lasky et H.E. Rockette. 1995. Serum and urinary aluminum levels of workers in the aluminum industry, *Ann. Occup. Hyg.*, 39: 181-191.

Glynn, A.W., A. Sparen, L.-G. Danielsson, G. Haegglund et L. Jorhem. 1995. Bioavailability of labile aluminum in acidic drinking water: a study in the rat, *Food. Chem. Toxic.*, 33(5): 403-408.

Golub, M.S., C.L. Keen et M.E. Gershwin. 1987. Maternal and developmental toxicity of chronic aluminum exposure in mice, *Fundam. Appl. Toxicol.*, 8: 346-357.

Golub, M.S., J.M. Donald, M.E. Gershwin et C.L. Keen. 1989. Effects of aluminum ingestion on spontaneous motor activity of mice, *Neurotoxicology and Teratology*, 11: 231-235.

Golub, M.S., B. Han, C.L. Keen et M.E. Gershwin. 1992a. Effects of dietary aluminum excess and manganese deficiency on neurobehavioural endpoints in adult mice, *Toxicology and Applied Pharmacology*, 112: 154-160.

Golub, M.S., C.L. Keen et M.E. Gershwin. 1992b. Neurodevelopmental effect of aluminum in mice: Fostering studies, *Neurotoxicol. Teratol.*, 14: 177-182.

Golub, M.S., B. Han, C.L. Keen et M.E. Gershwin. 1993. Developmental patterns of aluminum in mouse brain and effects of dietary aluminum excess on manganese deficiency, *Toxicology*, 81: 33-47.

Golub, M.S., B. Han, C.L. Keen et M.E. Gershwin. 1994. Auditory startle in Swiss Webster mice fed excess aluminum in diet, *Neurotoxicol. Teratol.*, 16: 423-425 [cité dans ATSDR, 1999].

Golub, M.S., B. Han, C.L. Keen, M.E. Gershwin et R.P. Tarara. 1995. Behavioural performance of Swiss Webster mice exposed to excess dietary aluminum during development or during development and as adults, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 133: 64-72.

Golub, M.S. et J.L. Domingo. 1996. What we know and what we need to know about developmental aluminum toxicity, *J. Toxicol. Environ. Health*, 48: 585-597.

Golub, M.S. et S.L. Germann . 1998. Aluminum effects on operant performance and food motivation of mice, *Neurotoxicol. Teratol.*, 20(4): 421-427.

Gomez, M., J.L. Domingo, J.M. Llobet, C. Richart et J. Corbella. *Effect of frequent dietary organic constituents on the gastrointestinal absorption of aluminum. In :* P. Collery, L.A. Poirier, N.A. Littlefield et J.C. Etienne (éd.), *Metal Ions in Biology and Medicine*, John Libbey Eurotext, Paris (France), p. 91-95.

Good, P.F. et D.P. Perl. 1988. A laser microprobe mass analysis study of aluminum distribution in the cerebral cortex of dialysis encephalopathy, (résumé), *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 47: 321 [cité dans Fraser et Arieff, 1994].

Good, P.F. et D.P. Perl. 1993. Laser microprobe mass analysis in Alzheimer's disease, *Ann. Neurol.*, 34: 413-415.

Good, P.F., D.P. Perl, L.M. Bierer et J. Schmeidler. 1992. Selective accumulation of aluminum and iron in the neurofibrillary tangles of Alzheimer's disease: a laser microprobe (LAMMA) study, *Ann. Neurol.*, 31: 286-292.

Graves, A.B., E. White, T.D. Koepsell, B.V. Reifler, G. Van Belle et E.B. Larson. 1990. The association between aluminum-containing products and Alzheimer's disease, *Journal of Clinical Epidemiology*, 43(1): 35-44.

Graves, A.B., D. Rosner, D. Echeverria, J.A. Mortimer et E.B. Larson. 1998. Occupational exposures to solvents and aluminum and estimated risk of Alzheimer's, *Occup. Environ. Med.*, 55(9): 627-633.

Greger, J.L. et J.E. Sutherland. 1997. Aluminum exposure and metabolism, *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.*, 34(5): 439-474.

Greger, J.L., W. Goetz et D. Sullivan. 1985. Aluminum levels in foods cooked and stored in aluminum pans, trays and foil, *Journal of Food Protection*, 48(9): 772-777.

Gun, R.T., A.E. Korten, A.F. Jorm, A.S. Hederson, G.A. Broe, H. Creasey, E. McCusker et A. Mylvaganam. 1997. Occupational risk factors for Alzheimer's disease: A case-control study, *Alzheimer's Disease and Associated Disorders*, 11(1): 21-27.

Gundersen, D.T., S. Bustaman, W.K. Seim et L.R. Curtis. 1994. pH, hardness, and humic acid influence aluminum toxicity to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in weakly alkaline waters, *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 51: 1345-1355.

Gupta, A. et G.S. Shukla. 1995. Effect of chronic aluminum exposure on the levels of conjugated dienes and enzymatic antioxidants in hippocampus and whole brain of rat, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 55: 716-722.

Hall, S.W. et L.W. Hall. 1989. Toxicity of alum sludge to *Ceriodaphnia dubia* and *Pimephales promelas*, *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 42: 791-798.

Hammond, K.E., D.E. Evans et M.J. Hodson. 1995. Aluminum–silicon interactions in barley (*Hordeum vulgare* L.) seedlings, *Plant Soil,* 173: 89-95.

Hänninen, H., E. Matikainen, T. Kovala, S. Valkonen et V. Riihimäki. 1994. Internal load of aluminum and the central nervous system function of aluminum welders, *Scand. J. Work Environ. Health*, 20: 279-285.

Haram, E.M., R. Weberg et A. Berstad. 1987. Urinary excretion of aluminum after ingestion of sucralfate and an aluminum-containing antacid in man, *Scand J Gastroenterol.*, 22: 615-618.

Harrington, C.R., C.M. Wischik, F.K. McArthur, G.A. Taylor, J.A. Edwardson et J.M. Candy. 1994. Alzheimer's-disease-like changes in tau protein processing: association with aluminum accumulation in brains of renal dialysis patients, *Lancet,* 343(8904): 993-997.

Harris, W.R., G. Berthon, J.P. Day, C. Exley, T.P. Flaten, W.F. Forbes, T. Kiss, C. Orvig et P.F. Zatta. 1996. Speciation of aluminum in biological systems, *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 48: 543-568.

Havas, M. 1985. Aluminum bioaccumulation and toxicity to Daphnia magna in soft water at low pH, *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 42: 1741-1748.

Havens, K.E. 1990. Aluminum binding to ion exchange sites in acid-sensitive versus acid-tolerant Cladocerans, *Environ. Pollut.*, 64: 133-141.

Hawkins, N.M., S. Coffey, M.S. Lawson et H.T. Delves. 1994. Potential aluminum toxicity in infants fed special infant formula, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 19: 377-381.

Hem, J.D. et C.E. Robertson. 1967. *Form and stability of aluminum hydroxide complexes in dilute solution*, U.S. Geological Survey, 55 p. (Water Supply Paper No. 1827-A).
Hendershot, W.H. et F. Courchesne. 1991. Comparison of soil solution chemistry in zero tension and ceramic-cup tension lysimeters, *J. Soil Sci.*, 42: 577-584.

Hendershot, W.H., F. Courchesne et D.S. Jeffries. 1995. *Aluminum geochemistry at the catchment scale in watersheds influenced by acidic precipitation. In :* G. Sposito (éd.), *The environmental chemistry of aluminum*, 2^{e} éd., CRC Press, Boca Raton (Fla.), p. 419-449.

Hermenegildo, C., R. Sàez, C. Minoia, L. Manzo et V. Felipo. 1999. Chronic exposure to aluminum impairs the glutamate-nitric oxide-cyclic GMP pathway in the rat *in vivo*, *Neurochem. Int.*, 34(3): 245-253.

Heyman, A., W.E. Wilkinson, J.A. Stafford, M.J. Helms, A.H. Signmon et T. Weinberg. 1984. Alzheimer's disease: A study of epidemiological aspects, *Annals of Neurology*, 15: 335-341.

Hirschelmann, R. et H. Bekemeir. 1986. Influence of the iron chelating agent desferrioxamine on two rat inflammatory models, *Free Radical Res.*, 2: 125-127.

Hohl, C., P. Gerisch, G. Korschinek, E. Nolte et T.H. Ittel. 1994. Medical application of 26-Al, *Nucl. Inst. Meth. Phy. Res.*, B92: 478-482.

Horst, W.J., F. Klotz et P. Szulkiewicz. 1990. Mechanical impedance increases aluminum tolerance of soybean (*Glycine max* L.), *Plant Soil,* 124: 227-231.

Hošovski, E., Z. Mastelica, D. Šunderić et D. Radulović. 1990. Mental abilities of workers exposed to aluminum, *Med. Lav.*, 81(2): 119-123.

Hossain, M.D. et D.H. Bache. 1991. Composition of alum flocs derived from a coloured, low-turbidity water, *Aqua,* 40(5): 298-303.

Huang, Y., M.M. Herman, J. Liu, C.D. Katsetos, M.R. Wills et J. Savory. 1997. Neurofibrillary lesions in experimental aluminum-induced encephalopathy and Alzheimer's disease share immunoreactivity for amyloid precursor protein, Aβ, α_1-antichymotrypsin and ubiquitin-protein conjugates, *Brain Res.*, 771: 213-220.

Hutchinson, N.J. et J.B. Sprague. 1987. Reduced lethality of Al, Zn and Cu mixtures to American flagfish by complexation with humic substances in acidified soft waters, *Environ. Toxicol. Chem.*, 6: 755-765.

Hutchinson, N.J., K.E. Holtze, J.R. Munro et T.W. Pawson. 1987. Lethal responses of salmonid early life stages to H^+ and Al in dilute waters, *Ann. Soc. R. Zool. Belg.*, 117 (Suppl. 1): 201- 217.

Hutchinson, T.C., L. Bozic et G. Munoz-Vega. 1986. Responses of five species of conifer seedlings to aluminum stress, *Water Air Soil Pollut.*, 31: 283-294.

Hutchison, W.R., A.P. Galati et Z.K. Khan. 1973. *Water plant waste discharge in the province of Ontario*, Pêches et Environnement Canada, Ottawa (Ont.) et ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.), p. 1-135 (projet 73-1-31).

Ilvesniemi, H. 1992. The combined effect of mineral nutrition and soluble aluminum on Pinus sylvestris and Picea abies seedling, *For. Ecol. Manage.*, 51: 227-238.

Ittel, T.H., B. Buddington, N.L. Miller et A.C. Alfrey. 1987. Enhanced gastrointestinal absorption of aluminum in uremic rats, *Kidney Int.*, 32: 821-826.

Ittel, T.H., R. Kluge et H.G. Sieberth. 1988. Enhanced gastrointestinal absorption of aluminum in uremia: time course and effect of vitamin D, *Nephrol. Dial. Transplant.*, 3: 617-623.

Ittel, T.H., A. Griessner et H.G. Sieberth. 1991. Effect of lactate on the absorption and retention of aluminum in the remnant kidney rat model, *Nephron,* 57: 332-339.

Jacobs, R.W., T. Duong, R.E. Jones, G.A. Trapp et A.B. Scheibel. 1989. A reexamination of aluminum in Alzheimer's disease: analysis by energy dispersive X-ray microprobe and flameless atomic absorption spectrophotometry. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 16 (Suppl. 4): 498-503.

Jacqmin, H., D. Commenges, L. Letenneur, P. Barber-Gateau et J.-F. Dartigues. 1994. Components of drinking water and risk of cognitive impairment in the elderly, *American Journal of Epidemiology*, 139(1): 48-57.

Jacqmin-Gadda, H., D. Commenges, L. Letenneur et J.-F. Dartigues. 1996. Silica and aluminum in drinking water and cognitive impairment in the elderly, *Epidemiology*, 7(3): 281-285.

Johnson, G.V.W. et R.S. Jope. 1987. Aluminum alters cyclic AMP and cyclic GMP levels but not presynaptic cholinergic markers in rat brain *in vivo*, *Brain Research*, 403: 1-6.

Johnson, G.V.W., A.L. Watson Jr., R. Lartius, E. Uemura et R.S. Jope (1992). Dietary aluminum selectively decreases MAP-2 in brains of developing and adult rats, *Neurotoxicology*, 13: 463-474.

Jonasson, B. 1996. Phosphorus transformations in alum sludge amended soils, *Swed. J. Agric. Res.*, 26: 69-79.

Jope, R.S. et G.V.W. Johnson. 1992. *Neurotoxic effects of dietary aluminum*, Ciba Foundation Symposium 169, p. 245-267.

Jouhanneau, P., B. Lacour, G. Raisbeck, F. Yiou, H. Banide, E. Brown et T. Drüeke. 1993. Gastrointestinal absorption of aluminum in rats using ^{26}Al and accelerator mass spectrometry, *Clinical Nephrology*, 40: 244-248.

Jouhanneau, P., G.M. Raisbeck, F. Yiou, B. Lacour, H. Banide et T.B. Drüeke. 1997. Gastrointestinal absorption, tissue retention, and urinary excretion of dietary aluminum in rats determined by using Al^{26}, *Clin. Chem.*, 43: 1023-1028.

Katyal, R., B. Desigan, C.P. Sodhi et S. Ojha. 1997. Oral aluminum administration and oxidative injury, *Biol. Trace Elem. Res.*, 57: 125-130.

Kilburn, K.H. 1998. Neurobehavioural impairment and symptoms associated with aluminum remelting, *Arch. Environ. Health*, 53(5): 329-335.

Kirkwood, D.E. et H.W. Nesbitt. 1991. Formation and evolution of soils from an acidified watershed: Plastic Lake, Ontario, Canada, *Geochim. Cosmochim. Acta*, 55: 1295-1308.

Koo, W.W.K., L.A. Kaplan et S.K. Krug-Wispe. 1988. Aluminum contamination of infant formulas, *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 12(2): 170-173.

Kram, P., J. Hruska, C. Driscoll et C.E. Johnson. 1995. Biogeochemistry of aluminum in a forest catchment in the Czech Republic impacted by atmospheric inputs of strong acids, *Water Air Soil Pollut.*, 85: 1831-1836.

Krantzberg, G. 1989. Metal accumulation by chironomid larvae: the effects of age and body weight on metal body burdens, *Hydrobiologia,* 188/189: 497-506.

Krantzberg, G. et P.M. Stokes. 1988. The importance of surface adsorption and pH in metal accumulation by chironomids, *Environ. Toxicol. Chem.*, 7: 653-670.

Krasovskii, G.N., L.Y. Vasukovich et O.G. Chariev. 1979. Experimental study of biological effects of lead and aluminum following oral administration, *Environmental Health Perspectives*, 30: 47-51.

Kruck, T. et D.R. McLachlan. 1989. *Aluminum as a pathogenic factor in senile dementia of the Alzheimer's type: Ion specific chelation. In :* K. Iqbal, H.M. Wisniewski et B. Winblad (éd.), Alan R. Liss, *Alzheimer's disease and related disorders,* New York (N.Y.), p. 1155-1167.

Kullberg, A., K.H. Bishop, A. Hargeby, M. Jansson et R.C. Peterson. 1993. The ecological significance of dissolved organic carbon in acidified waters, *Ambio,* 22(5): 331-337.

Kumar, S. 1998. Biphasic effect of aluminum on cholinergic enzyme of rat brain, *Neuroscience Letters*, 248: 121-123.

Lacroix, G.L. 1992. Mitigation of low stream pH and its effects on salmonids, *Environ. Pollut.*, 78: 157-164.

Lacroix, G.L., R.H. Peterson, C.S. Belfry et D.J. Martin-Robichaud. 1993. Aluminum dynamics on gills of Atlantic salmon (*Salmo salar*) fry in the presence of citrate and effects on integrity of gill structures, *Aquat. Toxicol.* 27: 373-402.

Lal, B., A. Gupta, A. Gupta, R.C. Murthy, M.M. Ali et S.V. Chandra. 1993. Aluminum ingestion alters behaviour and some neurochemicals in rats, *Indian J. Exp. Biol.*, 31(1): 30-5.

Lamb, D.S. et G.C. Bailey. 1981. Acute and chronic effects of alum midge larva (*Diptera: Chironomidae*), *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 27: 59-67.

Landry, B. et M. Mercier. 1992. *Notions de géologie*, 3^{e} éd., Modulo, Mont-Royal (Qc), p. 565.

Landsberg, J., B. McDonald, G. Grime et F. Watt. 1993. Microanalysis of senile plaques using nuclear microscopy, *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.*, 6: 97-104.

LaZerte, B.D., G. van Loon et B. Anderson. 1997. *Aluminum in water*, Ministère de l'Environnement de l'Ontario (inédit).

Lee, Y.H., H. Hultberg, H. Sverdrup et G.C. Borg. 1995. Are ion exchange processes important in controlling the cation chemistry of soil and runoff water, *Water Air Soil Pollut.*, 85: 1819-1824.

Levy, S.M., M.C. Kiritsy et J.J. Warren. 1995. Sources of fluoride intake in children, *Journal of Public Health Dentistry*, 55(1): 39-52.

Lewis, R.J. 1992. Sax's dangerous properties of industrial materials, vol. 3, Van Nostrand Reinhold, New York (N.Y.).

Likens, G.E., F.H. Bormann, R.S. Pierce, J.S. Eaton et N.M. Johnson. 1977, *Biogeochemistry of a forested ecosystem*, Springer-Verlag, New York (N.Y.).

Lin, S.D. 1989. No adverse environmental impacts from water plant discharges, *Water Eng. Manage.*, 136: 40-41.

Lin, S., R.L. Evans, D. Schnepper et T. Hill. 1984. *Evaluation of wastes from the East St. Louis water treatment plant and their impact on the Mississippi River*, Department of Energy and Natural Resources, Springfield (Ill.) (ISWS/CIR-160/84:1-89, 1984).

Lindsay, W.L., P.L.G. Vlek et S.H. Chien. 1989. *Phosphate minerals. In :* J.B. Dixon et S.B. Weed (éd.), *Minerals in soil environments*, Soil Science Society of America, Madison (Wis.), p. 1089-1130.

Lione, A. 1983. Lettre à la rédaction, *Nutrition Reviews*, 42(1): 31.

Lione, A., P.V. Allen et J.C. Smith. 1984. Aluminum coffee percolators as a source of dietary aluminum, *Food Chem. Toxicol.*, 22(4): 265-268.

Lindberg, J.S., J.B. Copley, K.G. Koenig et H.M. Cushner. 1993. Effect of citrate on serum aluminum concentrations in hemodialysis patients: a prospective study, *South Med. J.*, 86: 1385-1388.

Llansola, M., M.D. Minana, C. Montoliu, R. Saez, R. Corbalan, L. Manzo et V. Felipo. 1999. Prenatal exposure to aluminum reduces expression of neuronal nitric oxide synthase and of soluble guanylate cyclase and impairs glutamatergic neurotransmission in rat cerebellum, *J. Neurochem.*, 73(2): 712-718.

Loi sur les pêches. 1992. Règlement sur les effluents des fabriques de pâtes et papiers DORS/92-269, *Gazette du Canada*, partie II, 126(11): 1967-2003.

Long, J.F., G. Renkes, C.L. Steinmeyer et L.A. Nagode. 1991. Effect of calcitriol infusions on serum aluminum in vitamin D-depleted rabbits fed an aluminum-supplemented ration, *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.*, 74: 89-104.

Long, J.F., L.A. Nagode, C.L. Stemeyer et G. Renkes. 1994. Comparative effects of calcitriol and parathyroid hormone on serum aluminum in vitamin D-depleted rabbits fed an aluminum-supplemented diet, *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.*, 83: 3-14.

Lovell, M.A., W.D. Ehmann et W.R. Markesbery. 1993. Laser microprobe analysis of brain aluminum in Alzheimer's disease, *Ann. Neurol.*, 33: 36-42.

Lydersen, E., A.B.S. Poleo, I.P. Muniz, B. Salbu et H.E. Bjornstad. 1990. The effects of naturally occurring high and low molecular weight inorganic and organic species on the yolk-sac larvae of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) exposed to acidic aluminum-rich lake water, *Aquat. Toxicol.*, 18: 219-229.

Mackie, G.L. et B.W. Kilgour. 1995. Efficacy and role of alum in removal of zebra mussel veliger larvae from raw water supplies, *Water Res.*, 29: 731-744.

Makjanic, J., B. McDonald, C.P. Li-Hsian Chen et F. Watt. 1998. Absence of aluminum in neurofibrillary tangles in Alzheimer's disease, *Neurosci. Lett.*, 240: 123-126.

Malley, D.F., J.D. Heubner et K. Donkersloot. 1988. Effects on ionic composition of blood and tissues of *Anodonta grandis grandis* (Bivalvia) of an addition of aluminum and acid to a lake, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 17: 479-491.

Mandić, M.L., J. Grgić, Z. Grgić, M. Šeruga and D. Hasenay. 1995. Aluminium levels in human milk. *Sci. Total Environ.* 170: 165–170.

Mantyh, P.W., J.R. Ghilardi, S. Rogers, E. Demaster, J.A. Clark, E.R. Stimson et J.E. Maggio. 1993. Aluminum, iron, and zinc ions promote aggregation of physiological concentrations of β-amyloid peptide, *J. Neurochem.*, 61: 1171-1174.

Markesbery, W.R., W.D. Ehmann, T.I. Hossain, M. Alauddin et D.T. Goodin. 1981. Instrumental neutron activation analysis of brain aluminum in Alzheimer disease and aging, *Ann. Neurol.*, 10: 511-516.

Martyn, C.N., C. Osmond, J.A. Edwardson, D.J.P. Barker, E.C. Harris et R.F. Lacey. 1989. Geographical relation between Alzheimer's disease and aluminum in drinking water, *Lancet* I(8629): 59-62.

Martyn, C.N., D.N. Coggon, H. Inskip, R.F. Lacey et W.F. Young. 1997. Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease, *Epidemiology*, 8(3): 281-286.

McCanny, S.J., W.H. Hendershot, M.J. Lechowicz et B. Shipley. 1995. The effects of aluminum on Picea rubens: factorial experiments using sand culture, *Rev. Can. Rech. For.*, 25: 8-17.

McCormick, L.H. et K.C. Steiner. 1978. Variation in aluminum tolerance among six genera of trees, *For. Sci.*, 24: 565-568.

McDermott, J.R., A.I. Smith, K. Iqbal et H.M. Wisniewski. 1977. Aluminum and Alzheimer's disease, *Lancet* 2*8040):710-711.

McDermott, J.R., A.I. Smith, M.K. Ward, I.S. Parkinson and D.N.S. Kerr. 1978. Brain-aluminum concentration in dialysis encephalopathy. *Lancet* 1(8070): 901–904.

McDonald, D.G., J.P. Reader et T.R.K. Dalziel. 1989. *The combined effects of pH and trace metals on fish ionoregulation. In :* R. Morris, E.W. Taylor, D.J.A. Brown et J.A. Brown (éd.), *Acid toxicity and aquatic animals*, Cambridge University Press, Cambridge (R.-U.), p. 221-242 (Society of Experimental Biology Seminar Series, vol. 34).

McGeer, P.L. and J. Rogers. 1992. Anti-inflammatory agents as a therapeutic approach to Alzheimer's disease. *Neurology* 42: 447–449.

McLachlan, D.R.C., C. Bergeron, J.E. Smith, D. Boomer et S.L. Rifat. 1996. Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer's disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighted residential histories, *Neurology,* 46(2): 401-405.

Meek, M.E., R. Newhook, R.G. Liteplo et V.C. Armstrong. 1994. Approach to assessment of risk to human health for Priority Substances under the *Canadian Environmental Protection Act, J. Environ. Sci. Health,* C12(2): 105-134.

MEF (Ministère de l'environnement et de la faune du Québec) et Environnement Canada. 1998. *Évaluation de la toxicité des effluents des stations d'épuration municipales du Québec*. Rapport d'étape. Campagne de caractérisation d'hiver. Ministère de l'environnement et de la faune du Québec et Environnement Canada, Direction de la protection de l'environnement, Région du Québec, Groupe d'intervention et restauration, Montréal (Qc), 89 p. + annexes.

MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1994. *«Ontario typical range» of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow*, Section de phytotoxicologie, Direction de l'élaboration des normes.

MEEO (ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1998. Données inédites sur l'aluminium dans l'eau potable pour la période 1996-1997 fournies par le Programme de surveillance de l'eau potable.

Michel, P., D. Commenges, J.F. Dartigues, M. Gagnon, P. Barberger-Gateau, L. Letenneur et Paquid Research Group. 1991. *Study of the relationship between aluminum concentration in drinking water and risk of Alzheimer's disease. In :* K. Iqbal, D.R.C. McLachlan, B. Winblad, H.M. Wisniewski (éd.), *Alzheimer's disease: Basic mechanisms, diagnosis and therapeutic strategies,* John Wiley, New York (N.Y.), p. 387-391.

Ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick. 1996. *Municipal government values report for one parameter inorganic*, 1994/01/01 to 1996/04/09, paramètre : AL-XGF Aluminum/Aluminium, ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick, Section du contrôle des ressources hydriques, *Loi sur l'assainissement de l'eau*, Fredericton (N.-B.).

Ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick. 1998a. *Municipal government values report for one parameter inorganic*, 1998/01/01 to 1998/12/10, paramètre : AL-X Aluminum/Aluminium, ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick, Section de la gestion de l'information, *Loi sur l'assainissement de l'eau*, Fredericton (N.-B.).

Ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick. 1998b. *Municipal government values report for one parameter inorganic*, 1997/01/01 to 1997/12/31, paramètre : AL-X Aluminum/Aluminium, ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick, Section de la gestion de l'information, *Loi sur l'assainissement de l'eau*, Fredericton (N.-B.).

Misawa, T. et S. Shigeta. 1993. Effects of prenatal aluminum treatment on development and behavior in the rat, *Journal of Toxicological Sciences*, 18: 43-48.

Mount, D.R., C.G. Ingersoll, D.D. Gulley, J.D. Fernandez, T.W. LaPoint et H.L. Bergman. 1988. Effect of long-term exposure to acid, aluminum, and low calcium on adult brook trout (*Salvelinus fontinalis*). 1. Survival, growth, fecundity, and progeny survival, *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 45: 1633-1642.

Muller, G., V. Bernuzzi, D. Desor, M.-F. Hutin, D. Burnel et P.R. Lehr. 1990. Developmental alterations in offspring of female rats orally intoxicated by aluminum lactate at different gestation periods, *Teratology*, 42: 253-261.

Muller, J.P., A. Steinegger et C. Schlatter. 1993. Contribution of aluminum from packaging materials and cooking utensils to the daily aluminum intake, Z. Lebensm.-Unters. Forsch., 197: 332-341.

Muniz, I.P. et H. Leivestad. 1980. *Toxic effects of aluminum on the brown trout* (Salmo trutta). *In :* D. Drablos et A. Tollen (éd.), *Proceedings of an International Conference on the Ecological Impact of Acid Precipitation*, projet SNSF, Oslo (Norvège).

Narf, R.P. 1990. Interactions of Chironomidae and Chaoboridae (Diptera) with aluminum sulfate treated lake sediments, *Lake Reservoir Manage.*, 6(1): 33-42.

Nelson, W.O. et P.G.C. Campbell. 1991. Review of the effects of acidification on the geochemistry of Al, Cd, Pb and Hg in freshwater environments, *Environ. Pollut.*, 71: 91-130.

Neri, L.C. et D. Hewitt. 1991. Aluminum, Alzheimer's disease, and drinking water [lettre à la rédaction], *Lancet* (8763): 338-390.

Neri, L.C., D. Hewitt et S.L. Rifat. 1992. Aluminum in drinking water and risk for diagnoses of presenile Alzheimer's type dementia [résumé n° 453], *Neurobiol. Aging*, 13(1): S115.

Nestel, A.W., A.M. Meyers. J. Paiker et H.B. Rollin. 1994. Effect of calcium supplement preparation containing small amounts of citrate on the absorption of aluminum in normal subjects and in renal failure patients, *Nephron*, 68: 197-201.

Neville, C.M. 1985. Physiological responses of juvenile rainbow trout, *Salmo gairdneri*, to acid and aluminum — prediction of field responses from laboratory data, *Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques*, 42: 2004-2019.

Neville, C.M., B.D. LaZerte et J.G. Ralston. 1988. *Aluminum. Scientific criteria document for development of provincial water quality objectives and guidelines*, Direction des ressources en eau, ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Imprimeur de la Reine pour l'Ontario, Toronto (Ont.) (Log 88-2330-041; PIBS 1026).

Nieboer, E., B.L. Gibson, A.D. Oxman et J.R. Kramer. 1995. Health effects of aluminum: a critical review with emphasis on aluminum in drinking water, *Environ. Rev.*, 3: 29-81.

Nilsson, R. 1988. *Aluminum in natural waters — toxicity to fish and man. In* : M. Astruc et J.N. Lester (éd.), *Heavy metals in the hydrological cycle*, Selper Ltd., London, p. 11-18.
Nilsson, S.I. et B. Bergkvist. 1983. Aluminum chemistry and acidification processes in a spodzol on the Swedish west coast, *Water Air Soil Pollut.*, 20: 311-329.

Noble, A.D., M.E. Sumner et A.K. Alva. 1988. Comparison of aluminum and 8-hydroxyquinoline methods in the presence of fluoride for assaying phytotoxic alu[illegible]n, *Soil Sci. Soc. Am. J.*, 52: 1059-1063.

Nolan, C.R., J.R. Califano et C.A. Butzin. 1990. Influence of calcium acetate or calcium citrate on intestinal aluminum absorption, *Kidney Int.*, 38: 937-941.

Nordstrom, D.K. et H.M. May. 1995. *The chemistry of aluminum in surface waters. In* : G. Sposito (éd.), *The environmental chemistry of aluminum*, 2e éd., CRC Press, Boca Raton (Fla.), p. 39-80.

Novak, J.T., W.R. Knocke, W. Geertsema, D. Dove, A. Taylor et R. Mutter. 1995. *An assessment of cropland application of water treatment residuals*, American Water Works Association Research Foundation, Denver (Colo.), 71 p.

Nriagu, J.O. et H.T.K. Wong. 1986. What fraction of the total metal flux into lakes is retained in the sediments?, *Water Air Soil Pollut.*, 31: 999-1006.

Olaizola, I., J.L. Fernandez Martin, M.J. Fernandez Menédez, F.J. Vizoso Piñero, M.J. Virgós, I. Fernández Soto, M. Roza Suárez et J.B. Cannata, 1989. Alumininium hydroxide absorption: Effect of age, renal failure and aluminum overload, *Kidney Int.*, 36: 147.

OMS (Organisation mondiale de la santé). 1997. *Aluminium*. Programme international sur la sécurité chimique, Genève (Suisse), 282 p. (critères d'hygiène de l'environnement 194; ISBN 92 4 157194 2).

Orr, P.L., G.R. Craig, S.G. Nutt et J. Stephenson. 1992. *Evaluation of acute and chronic toxicity of Ontario sewage treatment plant effluents*, Section des projets municipaux, Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID), ministère de l'Environnement de l'Ontario, Imprimeur de la Reine pour l'Ontario, Toronto (Ont.), p. 1-314.

Oteiza, P.I., C.L. Keen, B. Han et M.S. Golub. 1993. Aluminum accumulation and neurotoxicity in Swiss-Webster mice after long-term dietary exposure to aluminum and citrate, *Metabolism*, 42(10): 1296-1300.

Otto, C. et B.S. Svensson. 1983. Properties of acid brown water streams in south Sweden, *Arch. Hydrobiol.*, 99: 15-36 [cité dans Wren et Stephenson, 1991].

Özkaynak, H., J. Xue, J. Spengler, L. Wallace, E. Pellizzári et P. Jenkins. 1996. Personal exposure to airborne particles and metals: Results from the particle team study in Riverside (Calif.), *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.*, 6(1): 57-78.

Pagenkopf, G.K. 1983. Gill surface interaction model for trace-metal toxicity to fishes: role of complexation, pH and water hardness, *Environ. Sci. Technol.*, 17: 342-347.

Parent, L. et P.G.C. Campbell. 1994. Aluminum bioavailability to the green alga Chlorella pyrenoidosa in acidified synthetic soft water, *Environ. Toxicol. Chem.*, 13: 587-598.

Parent, L., M.R. Twiss et P.G.C. Campbell. 1996. Influences of natural dissolved organic matter on the interaction of aluminum with the microalga Chlorella: a test of the free-ion model of trace metal toxicity, *Environ. Sci. Technol.*, 30: 1713-1720.

Parker, D.R. et P.M. Bertsch. 1992a. Identification and quantification of the «Al13» tridecameric polycation using ferron, *Environ. Sci. Technol.*, 26: 908-914.

Parker, D.R. et P.M. Bertsch. 1992b. Formation of the «Al13» tridecameric polycation under diverse synthesis conditions, *Environ. Sci. Technol.*, 26: 914-921.

Parker, D.R., L.W. Zelazny et T.B. Kinraide. 1989. *Chemical speciation and plant toxicity of aqueous aluminum. In :* T.E. Lewis (éd.), *Environmental chemistry and toxicology of aluminum*, Lewis Publishers, Chelsea (Mich.), p. 117-145.

Parkhurst, B.R., H.L. Bergman, J. Fernandez, D.D. Gulley, J.R. Hocket et D.A. Sanchez. 1990. Inorganic monomeric aluminum and pH as predictors of acidic water toxicity to brook trout (*Salvelinus fontinalis*), *Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques*, 47: 1631-1640.

Partridge, N.A., F.E. Regnier, J.L. White et S.L. Hem. 1989. Influence of dietary constituents on intestinal absorption of aluminum, *Kidney Int.*, 35: 1413-1417.

F2

Partridge, N.A., F.E. Regnier, W.M. Reed, J.L. White et S.L. Hem. 1992. Contribution of soluble aluminum species to absorption of aluminum from the rat gut *in situ*, *Clin. Sci., (Colch.)* 83: 425-430.

Perl, D.P. et A.R. Brody. 1980. Alzheimer's disease: X-ray spectrometric evidence of aluminum accumulation in neurofibrillary tangle-bearing neurons, *Science,* 208: 297-299.

Perl, D.P., D.C. Gajdusek, R.M. Garruto, R.T. Yanagihara et C.J. Gibbs. 1982. Intraneuronal aluminum accumulation in amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia of Guam, *Science,* 217: 1053-1055.

Perry, R.H. et D.W. Green (éd.). 1984. *Perry's chemical engineers' handbook*, 6^{e} éd., McGraw-Hill Book Company, New York (N.Y.).

Peterson, R.H., R.A. Bourbonnière, G.L. Lacroix, D.J. Martin-Robichaud, P. Takats et G. Brun. 1989. Responses of Atlantic salmon (*Salmo salar*) alevins to dissolved organic carbon and dissolved aluminum at low pH, *Water Air Soil Pollut.*, 46: 399-413.

Pierre, F., F. Baruthio, F. Diebold et P. Biette. 1995. Effect of different exposure compounds on urinary kinetics of aluminum and fluoride in industrially exposed workers, *Occup. Environ. Med.*, 52: 396-403.

Pintro, J., J. Barloy et P. Fallavier. 1996. Aluminum effects on the growth and mineral composition of corn plants cultivated in nutrient solution at low aluminum activity, *J. Plant. Nutr.*, 19: 729-741.

Poulos, B.K., M. Perazzolo, V.M.-Y. Lee, R. Rudell, H.M. Wisniewski et D. Soifer. 1996. Oral aluminum administration during pregnancy and lactation produces gastric and renal lesions in rat mothers and delay in CNS development of their pups, *Molecular and Chemical Neuropathology*, 29 (1): 15-26.

Priest, N.D. 1993. Satellite symposium on 'Alzheimer's disease and dietary aluminum'. The bioavailability and metabolism of aluminum compounds in man, *Proceedings of the Nutrition Society*, 51: 231-240.

Priest, N.D., R.J. Talbot, J.G. Austin, J.P. Day, S.J. King, K. Fifield et R.G. Cresswell. 1996. The bioavailability of ^{26} Al-labelled aluminum citrate and aluminum hydroxide in volunteers, *BioMetals*, 9: 221-228.

Priest, N.D., R.J. Talbot, D. Newton, J.P. Day, S.J. King et L.K. Fifield. 1998. Uptake by man of aluminum in a public water supply, *Human and Experimental Toxicology*, 17: 296-301.

Provan, S.D. et R.A. Yokel. 1990. Reduced intestinal calcium and dietary calcium intake increase aluminum absorption and tissue concentrations in the rat, *Biol. Trace Elem. Res.*, 23: 119-132.

Quarterly, B., G. Esselmont, A. Taylor et M. Dobrota. 1993. Effect of oral aluminum citrate on short-term tissue distribution of aluminum. *Food Chem. Toxicol.*, 31: 543-548.

Ramamoorthy, S. 1988. Effects of pH on speciation and toxicity of aluminum in rainbow trout (*Salmo gardneri*), *Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques*, 45: 634-642.

Rifat, S.L., M.R. Eastwood, D.R.C. McLachlan et P.N. Corey. 1990. Effect of exposure of miners to aluminum powder, *Lancet* 336(8724): 1162-1165.

Ritchie, G.S.P. 1995. Soluble aluminum in acidic soils: principles and practicalities, *Plant Soil*, 171: 17-27.

Roberts, M.H. et R.D. Diaz. 1985. *Assessing the effects of alum sludge discharges into coastal streams. Recent advances in sludge treatment and disposal*, American Water Works Association, Denver (Colo.) [cité dans Cornwell *et al.*, 1987].

Rodger, R.S.C., G.S. Muralikrishna, D.J. Halls, J.B. Henderson, J.A.H. Forrest, A.I. Macdougall et G.S. Fell. 1991. Ranitidine suppresses aluminum absorption in man, *Clin. Sci.*, 80: 505-508.
Rogers, M.A. et D.G. Simon. 1999. A preliminary study of dietary aluminum intake and risk of Alzheimer's disease, *Age and Ageing*, 28(2): 205-209.

Romano, L.S. 1971. *Windsor nutrient removal studies. Sewage treatment*, ville de Windsor (Ont.), septembre, 4 p.

Rosseland, B.O., I.A. Blakar, A. Bulgar, F. Krogland, A. Kvellstad, E. Lydersen, D.H. Oughton, B. Salbu, M. Staurnes et R. Vogt. 1992. The mixing zone between limed and acidic river waters: complex aluminum chemistry and extreme toxicity for salmonids, *Environ. Pollut.*, 78: 3-8.

Roy, A.K., G. Talukder et A. Sharma. 1991. Similar effects *in vivo* of two aluminum salts on the liver, kidney, bone and brain of *Rattus norvegicus, Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 47: 288-295.

Roy, R. 1999a. *The chemistry, bioaccumulation and toxicity of aluminum in the aquatic environment for the PSL2 assessment of aluminum salts.* Rapport inédit préparé par Pêches et Océans Canada pour Environnement Canada, 110 p.

Roy, R. 1999b. *A preliminary environmental assessment of aluminum salts in the aquatic environment.* Rapport inédit préparé par Pêches et Océans Canada pour Environnement Canada, 18 p.

Roy, R. et P.G.C. Campbell. 1995. Survival time modeling of exposure of juvenile Atlantic salmon (Salmo salar) to mixtures of Al and Zn in soft water at low pH, *Aquat. Toxicol.*, 33: 155-176.

Roy, R. et P.G.C. Campbell. 1997. Decreased toxicity of aluminum to juvenile Atlantic salmon (Salmo salar) in acidic soft water containing natural organic matter: a test of the free-ion model, *Environ. Chem. Toxicol.*, 16: 1962-1969.

Rudy, D., D.A. Sica, T. Comstock, J. Davis, J. Savory et A.C. Schoolwerth. 1991. Aluminum-citrate interaction in end-stage renal disease, *Int. J. Artif. Organs*, 14: 625-629.

Rustad, L.E. et C.S. Cronan. 1995. Biogeochemical controls on aluminum chemistry in the O horizon of a red spruce (*Picea rubens* Sarg.) stand in central Maine, USA., *Biogeochemistry*, 29: 107-129.

Sadler, K. et S. Lynam. 1985. *The mineral content of some freshwater invertebrates in relation to stream pH and calcium concentration*, Central Electric Research Laboratory, Leatherland, Surrey (R.-U.).

Sadler, K. et S. Lynam. 1988. The influence of calcium on aluminum-induced changes in the growth rate and mortality of brown trout (*Salmo trutta* L.), *J. Fish. Biol.*, 33: 171-179.

Şahin, G., T. Taşkin, K. Benli et S. Duru. 1995. Impairment of motor coordination in mice after ingestion of aluminum chloride, *Biol. Trace Elem. Res.*, 50 (1): 79-85.
Salib, E. et V. Hillier. 1996. A case-control study of Alzheimer's disease and aluminum occupation, *British Journal of Psychiatry*, 168: 244-249.

Sànchez, D.J., M. Gómez, J.M. Llobet, J. Corbella et J.L. Domingo. 1997. Effects of aluminum on the mineral metabolism of rats in relation to age, *Pharmacology and Toxicology*, 80: 11-17.

Santé Canada. 1994. Loi canadienne sur la protection de l'environnement, Évaluation des risques pour la santé des humains des substances d'intérêt prioritaire, Ministère des Approvisionnements et Services, Ottawa (Ont.), 36 p. (catalogue n° En40-215/41F; ISBN 0-662-22126-5).

Santé Canada. 1997. *Report of the workshop on the feasibility of a chronic neurotoxicity study of aluminum administered in the drinking water of animals* (en anglais seulement). Co-parrainé par Santé Canada et la United States Environmental Protection Agency, Ottawa (Ont.), 3-4 septembre 1997.

Santé Canada. 1998. *Aluminium. In : Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada*, partie II, documentation à l'appui, Direction de l'hygiène du milieu, Ottawa (Ont.).

Santé Canada. 1999a. *Base de données sur les produits pharmaceutiques*, Programme des produits thérapeutiques, Santé Canada, http://www.hc-sc.gc.ca/hpb-dgps/therapeut/

Santé Canada. 1999b. Système de déclaration des cosmétiques, Bureau de la sécurité des produits, Direction de l'hygiène du milieu.

Santé Canada. 2000. Titre 16 : Additifs alimentaires et tableaux, Règlement sur les aliments et drogues, *Loi sur les aliments et drogues*.

Santschi, P.H., V.P. Nyffeler, R.F. Anderson, S.L. Schiff, P. O'Hara et R.H. Hesslein. 1986. Response of radioactive trace metals to acid–base titrations in controlled ecosystems: evaluation of transport parameters for applications to whole-lake radio-tracer experiments, *Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques*, 43: 60-77.

Sarin, S., V. Gupta et K.D. Gill. 1998. Alterations in lipid composition and neuronal injury in primates following chronic aluminum exposure, *Biol. Trace Elem. Res.*, 59 (1-3): 133-143.

Savory, J. 2000. Aluminum — mechanisms report. Rapport inédit préparé pour la Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada.

Schier, G.A. 1996. Effect of aluminum on growth of newly germinated and 1-year old red spruce (*Picea rubens*) seedlings, *Rev. Can. Rech. For.*, 26: 1781-1787.

Schindler, D.W. 1988. Effect of acid rain on freshwater ecosystems, *Science*, 239: 149-157.

Schindler, D.W., R.H. Hesslein, R. Wageman et W.S. Broecker. 1980. Effects of acidification on mobilization of heavy metals and radionuclides from the sediments of a freshwater lake, *Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques*, 37: 373-377.

Scholtz , C.L., M. Swash, A. Gray, J. Korgeorgos et F. Marsh. 1987. Neurofibrillary neuronal degeneration in dialysis dementia: A feature of aluminum toxicity, *Clin. Neuropathol.*, 6: 93-97.

Schönholzer, K.W., R.A. Sutton, V.R. Walker, V., Sossi, M. Schulzer, C. Orvig, E. Venczel, R.R. Johnson, D. Vetterli, B. Dittrich-Hannen, P. Kubik et M. Suter. 1997. Intestinal absorption of trace amounts of aluminum in rats studied with 26 aluminum and accelerator mass spectrometry, *Clin. Sci.*, 92: 379-383.

Seip, H.M., S. Andersen et A. Henriksen. 1990. Geochemical control of aluminum concentrations in acidified surface waters, *J. Hydrol.*, 116: 299-305.

Servos, M.R., J.B. Rooke et G.L. Mackie. 1985. Reproduction of selected mollusca in some low alkalinity lakes in south-central Ontario, *J. Can. Zool.*, 63: 511-515.

Shigematsu, K. et P.L. McGeer. 1992. Accumulation of amyloid precursor protein in damaged neuronal processes and microglia following intracerebral administration of aluminum salts, *Brain Res.*, 593: 117-123.

Shin, R.W., V.M. Lee et J.Q. Trojanowski. 1995. Neurofibrillary pathology and aluminum in Alzheimer's disease, *Histol Histopathol.*, 10: 969-978.

Sim, M., R. Dick, J. Russo, B. Bernard, P. Grubb, E. Krieg, Jr., C. Mueller et C. McCammon. 1997. Are aluminum potroom workers at increased risk of neurological disorders?, *Occup. Environ. Med.*, 54: 229-235.

Sjögren, B., P. Gustavsson et C. Hogstedt. 1990. Neuropsychiatric symptoms among welders exposed to neurotoxic metals, *British Journal of Industrial Medicine*, 47: 704-707.

Sjögren, B., A. Iregren, W.Frech, M. Hagman, L. Johansson, M. Tesarz et A. Wennberg. 1996. Effects on the nervous system among welders exposed to aluminum and manganese, *Occup. Environ. Med.*, 53: 32-40.

Skinner, B.J. et S.C. Porter. 1989, *The dynamic earth*, John Wiley & Sons, Toronto (Ont.), p. 541.

Slanina, P. W. Frech, L.G. Ekstrom, L. Loof, S. Slorach et A. Cedergren. 1986. Dietary citric acid enhances absorption of aluminum in antacids, *Clin. Chem.*, 32: 539-541.

Smargiassi, A. 1999. Assessment of the epidemiological database on exposure to aluminum and neurological effects. Rapport inédit préparé pour la Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada.

Smeltzer, E. 1990. A successful alum/aluminate treatment of Lake Morey, Vermont (É.-U.), *Lake Reservoir Manage.*, 6: 9-19.

SMID (Stratégie municipale et industrielle de dépollution). 1990. Renseignements tirés de la base de données SMID du ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, fournis par M. Michajluk d'Environnement Canada.

Smith, L.F. 1995. Public health role, aluminum and Alzheimer's disease, *Environmetrics*, 6: 277-286.

Somova, L.I., A. Missankov et M.S. Khan. 1997. Chronic aluminum intoxication in rats: Dose-dependent morphological changes, *Meth. Find. Exp. Pharmacol.*, 19(9): 599-604.

Sparling, D.W. et T.P. Lowe. 1996. Environmental hazards of aluminum to plants, invertebrates, fish, and wildlife, *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 145: 1-127.

Spencer, H., L. Kramer, C. Norris et E. Wiatrowski. 1981. Effect of aluminum hydroxide on plasma fluoride and fluoride excretion during a high fluoride intake in man, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 58: 140-144.

Sposito, G. (éd.). 1996. *The environmental chemistry of aluminum*, 2^{e} éd., CRC Press, Boca Raton (Fla.).

Spry, D.J. et J.G. Wiener. 1991. Metal bioavailability and toxicity to fish in low-alkalinity lakes — a critical review, *Environ. Pollut.*, 71: 243-304.

Srinivasan, P.T., T. Viraghavan, B. Kardash et J. Bergman. 1998. Aluminum speciation during drinking water treatment, *Water Qual. Res. J. Can.*, 33: 377-388.

Statistique Canada. 1995. Enquête nationale sur la santé de la population 1994/1995 , fichier de données transversales (données inédites).

Stauber, J.L., T.M. Florence, C.M. Davies, M.S. Adams et S.J. Buchanan. 1999. Bioavailability of Al in alum-treated drinking water, *J. A. Water Works Assoc.*, 91(11): 84-93.

Steiner, K.C., J.R. Barbour et L.H. McCormick. 1984. Response of Populus hybrids to aluminum toxicity, *For. Sci.*, 30: 404-410.

Strong, M.J. 1995. Aluminum-induced neurodegeneration with special reference to amyotrophic lateral sclerosis and dialysis encephalopathy, *Rev. Biochem. Toxicol.*, 11: 73-113.

Strong, M.J., R.M. Garruto, J.G. Joshi, W.R. Mundy et J. Shafer. 1996. Can the mechanisms of aluminum neurotoxicity be integrated into a unified scheme?, *J. Environ. Health*, 48: 599–613.

Stumm, W. et J.J. Morgan. 1981. *Aquatic chemistry. An introduction emphasizing chemical equilibria in natural waters*, John Wiley and Sons, New York (N.Y.).

Su, C. et L.J. Evans. 1996. Soil solution chemistry and alfalfa response to $CaCO_3$ and $MgCO_3$ on an acidic gleysol, *Revue canadienne de la science du sol*, 76: 41-47.

Taneda, M. 1984. Effect of aluminum on rat brain. Enhancement by calcium deficiency, *Hokkaido Igaku Zasshi*, 59: 312-337.

Taugbol, G. et H.M. Seip. 1994. Study of interaction of DOC with aluminum and hydrogen ion in soil and surface water using a simple equilibrium model, *Environ. Int.*, 20: 353-361.

Taylor, G.A., I.N. Ferrier, I.J. McLoughlin, A.F. Fairbairn, I.G. McKeith, D. Lett et J.A. Edwardson. 1992. Gastrointestinal absorption of aluminum in Alzheimer's disease: response to aluminum citrate, *Age Ageing*, 21: 81-90.

Taylor, G.A., P.B. Moore, I.N. Ferrier, S.P. Tyrer et J. A. Edwardson. 1998. Gastrointestinal absorption of aluminum and citrate in man, *Journal of Inorganic Biochemistry*, 69: 165-169.

Tessier, A. et P.G.C. Campbell. 1990. *Partitioning of trace metals in sediments and its relationship to their accumulation in benthic organisms. In :* J.A.C. Broekaert, S. Guter et F.B. Adams (éd.), *Metal speciation in the environment*, Springer-Verlag, Berlin, p. 545-569 (NATO ASI Series G - Ecological Sciences, Vol. 23).

Thomas, K.W., E.D. Pellizzari, C.A. Clayton, D.A. Whitaker, R.C. Shores, J. Spengler, H. Özkaynak, S.E. Froehlich et L.A Wallace. 1993. Particle total exposure assessment methodology (PTEAM) 1990 study: Method performance and data quality for personal, indoor, and outdoor monitoring, *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol.*, 3(2): 203-226.

Thorne, B.M., T. Donohoe, K.-N. Lin, S. Lyon, D.M. Medeiros et M.L. Weaver. 1986. Aluminum ingestion and behaviour in the Long-Evans rat, *Physiology and Behaviour*, 36: 63-67.

Thorne, B.M., A. Cook, T. Donohoe, S. Lyon, D. M. Medeiros et C. Moutzoukis. 1987. Aluminum toxicity and behaviour in the weanling Long-Evans rat, *Bulletin Psychon. Soc.*, 25(2): 129-132.

Thornton, F.C., M. Schaedle et D.J. Raynal. 1986a. Effects of aluminum on the growth, development, and nutrient composition of honeylocust (*Gleditsia triacanthos* L.) seedlings, *Tree Physiol.*, 2: 307-316.

Thornton, F.C., M. Schaedle, D.J. Raynal et C. Zipperer. 1986b. Effects of aluminum on honeylocust (*Gleditsia triacanthos* L.) seedlings in solution culture, *J. Exp. Bot.*, 37: 775-785.

Trapp, G.A., G.D. Miner, R.L. Zimmerman, A.R. Mastri et L.L. Heston. 1978. Aluminum levels in brain in Alzheimer's disease, *Biol. Psychiatry*, 13:709-18.

Traub, R.D., T.C. Rains, R.M. Garruto, D.C. Gajdusek et C.J. Gibbs Jr. 1981. Brain destruction alone does not elevate brain aluminum, *Neurology*, 31: 986-990.

Troutman, D.E. et N.E. Peters. 1982. *Deposition and transport of heavy metals in three lake basins affected by acidic precipitation in the Adirondack Mountains, New York. In :* L.H. Keith (éd.), *Energy and environmental chemistry*, vol. 2, Ann Arbor Science, Ann Arbor (Mich.), p. 33-61.

Urban, N.R., E. Gorham, J.K. Underwood, F.B. Martin et J.G. Ogden. 1990. Geochemical processes controlling concentrations of Al, Fe, and Mn in Nova Scotia lakes, *Limnol. Oceanogr.*, 35: 1516-1534.

US EPA (United States Environmental Protection Agency). 1997. *Consumer Products. In : Exposure Factors Handbook*, vol. III, Activity Factors, Office of Research and Development, Washington (D.C.), EPA/600/P-95/002Fc.

Van Benschoten, J.E. et J.K. Edzwald. 1990. Measuring aluminum during water treatment: methodology and application, *J. Am. Water Works Assoc.*, 82(5): 71-78.

van Coillie, R., C. Thellen, P.G.C. Campbell et Y. Vigneault. 1983. Effets toxiques de l'aluminium chez les salmonidés en relation avec des conditions physico-chimiques acides, *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.*, n° 1237, 88 p.

van der Voet, G.B. et F.A. de Wolff. 1986. Intestinal absorption of aluminum in rats: effect of intraluminal pH and aluminum concentration, *J. Appl. Toxicol.*, 6: 37-41.

van der Voet, G.B., M.F. van Ginkel et F.A. de Wolff. 1989. Intestinal absorption of aluminum in rats: stimulation by citric acid and inhibition by dinitrophenol, *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 99: 90-97.

Varner, J.A., C.W. Huie, W. Horvath, K.F. Jensen et R.L. Isaacson. 1993. Chronic AlF_3 administration: II. Selected histological observations, *Neurosci. Res. Comm.*, 13: 99-104.

Varner, J.A., W.J. Horvath, C.W. Huie, H.R. Naslund et R.L. Isaacson. 1994. Chronic AlF_3 administration: I. Behavioral observations, *Behav. Neural. Biol.* 61: 233-241.

Varner, J.A., K.F. Jensen, W. Horvath et R.L. Isaacson. 1998. Chronic administration of aluminum-fluoride or sodium-fluoride to rats in drinking water: alterations in neuronal and cerebrovascular integrity, *Brain Research,* 784(1-2): 284-298.

Vasiloff, G.N. 1991. *Phytotoxicology Section investigation in the vicinity of Welland Chemical, Sarnia on August 23, 1989*, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (rapport PIBS 1434).

Vasiloff, G.N. 1992. *Phytotoxicology surveillance investigation in the vicinity of Welland Chemical, Sarnia, 1991*, ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ont.) (rapport PIBS 2072E).

Verstraeten, S.V., C.L. Keen, M.S. Golub et P.I. Oteiza. 1998. Membrane composition can influence the rate of Al3+ - mediated lipid oxidation: effect of galactolipids, *Biochem. J.*, 333(pt 3): 833-838.

Vogt, T. 1986. *Water quality and health - study of a possible relation between aluminum in drinking water and dementia*, Bureau central de la Statistique de Norvège, Oslo.

Walker, J.A., R.A. Sherman et R.P. Cody. 1990. The effect of oral bases on enteral aluminum absorption, *Arch. Intern. Med.*, 150: 2037-2039.

Walton, J., C. Tuniz, D. Fink, G. Jacobsen and D. Wilcox. 1995. Uptake of trace amounts of aluminum into the brain from drinking water. *Neurotoxicology* 16(1): 187–190.

Ward N.I. et J.A. Mason. 1987. Neutron activation analysis techniques for identifying elemental status in Alzheimer's disease, *J. Radioanal. Nucl. Chem.*, 113: 515-526.

Weatherley, N.S., G.P. Rutt, S.P. Thomas et S.J. Ormerod. 1991. Liming acid streams — aluminum toxicity to fish in mixing zones, *Water Air Soil Pollut.*, 55: 345-353.

Weberg, R. et Berstad, A. 1986. Gastrointestinal absorption of aluminum from single doses of aluminum containing antacids in man, *European Journal of Clinical Investigation*, 16: 428-432.

Wettstein, A., J. Aeppli, K. Gautschi et M. Peters. 1991. Failure to find a relationship between mnestic skills of octogenarians and aluminum in drinking water, *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 63: 97-103.

Wheeler, D.M. et M.B. Dodd. 1995. Effect of aluminum on yield and plant chemical concentrations of some temperate legumes, *Plant Soil*, 173: 133-145.

Wheeler, D.M., D.C. Edmeades et R.A. Christie. 1992. Effect of aluminum on relative yield and plant chemical concentrations for cereals grown in solution culture at low ionic strength, *J. Plant. Nutr.*, 15: 403-418.

White, D.M., W.T. Longstreth, L. Rosenstock, K.H.J. Claypole, C.A. Brodkin et B.D. Townes. 1992. Neurologic syndrome in 25 workers from an aluminum smelting plant, *Arch. Int. Med.*, 152: 1443-1448.

Wilhelm, M., X.J. Zhang, D. Hafner et F.K. Ohnesorge. 1992. Single-dose toxicokinetics of aluminum in the rat, *Arch Toxicol,* 66: 700-705.

Wilkinson, K.J. et P.G.C. Campbell. 1993. Aluminum bioconcentration at the gill surface of juvenile Atlantic salmon in acidic media, *Environ. Toxicol. Chem.*, 12: 2083-2095.

Wills, M.R. et Savory. 1989. Aluminum and chronic renal failure: Sources, absorption, transport, and toxicity, *Crit. Rev. Lab. Sci.*, 27(1): 59-107.

Wisniewski, H.M. et A. Rabe. 1992. Differences between aluminum encephalopathy and Alzheimer's disease. *In :* Gitelman, H.J. (éd.), *Proceedings of the second international conference on aluminum and health*, Tampa (Fla.), 2-6 février 1992, Aluminum Association, Washington (D.C.).

Wisniewski, H.M. et G.Y. Wen. 1992. Aluminum and Alzheimer's disease, *Ciba Found. Symp.*, 169: 142-164.

Wisniewski, T., J. Ghiso et B. Frangione. 1997. Biology of Aβ amyloid in Alzheimer's disease, *Neurobiol. Dis.*, 4: 313-328.

Witters, H.E., S. Van Puymbroeck, J.H.D. Vangenechten et O.L.J. Vanderborght. 1990. The effect of humic substances on the toxicity of aluminum to adult rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), *J. Fish Biol.*, 37: 43-53.

Witters, H.E., S. Van Puymbroeck, A.J.H.X. Stouthart et S.E.W. Bonga. 1996. Physicochemical changes of aluminum in mixing zones: mortality and physiological disturbances in brown trout (*Salmo trutta* L.), *Environ. Toxicol. Chem.*, 15: 986-996.

Wong, H.K.T., J.O. Nriagu et K.J. McCabe. 1989. Aluminum species in porewaters of Kejimkujik and Mountain lakes, Nova Scotia, *Water Air Soil Pollut.*, 46: 155-164.

Wood, C.M., D.G. McDonald, C.E. Booth, B.P. Simons, C.G. Ingersoll et H.L. Bergman. 1988a. Physiological evidence of acclimation to acid/aluminum stress in adult brook trout (*Salvelinus fontinalis*). 1. Blood composition and net sodium fluxes, *Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques*, 45: 1587-1596.

Wood, C.M., B.P. Simons, D.R. Mount et H.L. Bergman. 1988b. Physiological evidence of acclimation to acid/aluminum stress in adult brook trout (*Salvelinus fontinalis*). 2. Blood parameters by cannulation, *Journal canadien des sciences halieutiques et aquatiques*, 45: 1597-1605.

Wood, D.J., C. Cooper, J. Stevens et J. Edwardson. 1988c. Bone mass and dementia in hip fracture patients from areas with different aluminum concentrations in water supplies, *Age and Ageing*, 17: 415-419.

Wren, C.D. et G.L. Stephenson. 1991. The effect of acidification on the accumulation and toxicity of metals to freshwater invertebrates, *Environ. Pollut.*, 71: 205-241.

Xu, N., V. Majidi, W.R. Markesbery et W.D. Ehmann. 1992. Brain aluminum in Alzheimer's disease using an improved GFAAS method, *Neurotoxicol.*, 13: 735-743.

Yokel, R.A. et P.J. McNamara. 1985. Aluminum bioavailability and disposition in adult and immature rabbits, *Toxicol Appl Pharmacol.*, 77: 344-352.

Yokel, R.A. et P.J. McNamara. 1988. Influence of renal impairment, chemical form, and serum protein binding on intravenous and oral aluminum kinetics in the rabbit, *Toxicol Appl Pharmacol.*, 95: 32-43.

Yokel, R .A . et P.J. McNamara. 2000. Aluminium bioavailability (a compilation and critical review). Rapport inédit préparé à forfait pour la Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada.

Yoshimasu, F. 1980. Studies on amyotrophic lateral sclerosis by neutron activation analysis – 2. Comparative study of analytical results on Guam PD, Japanese ALS and Alzheimer's disease cases, *Folia Psychiatr. Neurol. Jpn.*, 34: 75-82 [cité dans Bjertness *et al.*, 1996].

Young, L.B. et H.H. Harvey. 1991. Metal concentrations in chironomids in relation to the geochemical characteristics of surficial sediments, *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 21: 202-211.

Zheng, Y.-X. et Y.-X. Liang. 1998. The antagonistic effects of L-dopa and eserine on Al-induced neurobehavioural deficits in rats, *Biomed. Environ. Sci.*, 11(4): 321-330.

ANNEXE A : STRATÉGIES DE RECHERCHE UTILISÉES POUR RELEVER LES DONNÉES PERTINENTES

Évaluation environnementale

Les données utiles à l'évaluation du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium pour l'environnement, ont été relevées à partir des documents actuels de synthèse, des textes publiés de référence de 1996 et des années antérieures et de recherches en ligne menées, entre janvier et mai 1996, dans les bases de données suivantes : Aqualine, ASFA (Aquatic Sciences and Fisheries Abstracts, Cambridge Scientific Abstracts; 1996), BIOSIS (Biosciences Information Services; 1990-1996), CAB (Commonwealth Agriculture Bureaux [Offices agricoles du Commonwealth]), CESARS (Chemical Evaluation Search and Retrieval System, ministère de l'Environnement de l'Ontario et département des Ressources naturelles du Michigan; 1996), Chemical Abstracts (Chemical Abstracts Service, Columbus, Ohio), CHRIS (Chemical Hazard Release Information System; 1964-1985), Current Contents (Institute for Scientific Information; 1993-1996), ELIAS (Environmental Library Integrated Automated System [Système automatisé intégré des bibliothèques de l'environnement], bibliothèque d'Environnement Canada; janvier 1996), Enviroline (R.R. Bowker Publishing Co.; novembre 1995 - juin 1996), Environmental Abstracts (1975 - février 1996), Environmental Bibliography (Environmental Studies Institute, International Academy à Santa Barbara; 1990-1996), GEOREF (Geo Reference Information System, American Geological Institute; 1990-1996), HSDB (Hazardous Substances Data Bank, U.S. National Library of Medicine; 1990-1996), Life Sciences (Cambridge Scientific Abstracts; 1990-1996), NTIS (National Technical Information Service, département du Commerce des États-Unis), Pollution Abstracts (Cambridge Scientific Abstracts, U.S. National Library of Medicine), POLTOX (Cambridge Scientific Abstracts, U.S. National Library of Medicine; 1990-1995), RTECS (Registry of Toxic Effects of Chemical Substances, U.S. National Institute for Occupational Safety and Health; 1996), Toxline (U.S. National Library of Medicine; 1990-1996), TRI93 (Toxic Chemical Release Inventory, U.S. Environmental Protection Agency, Office of Toxic Substances; 1993), USEPA-ASTER (Assessment Tools for the Evaluation of Risk, U.S. Environmental Protection Agency; jusqu'au 21 décembre 1994), WASTEINFO (Waste Management Information Bureau of the American Energy Agency; 1973 - septembre 1995) et Water Resources Abstracts (U.S. Geological Survey, département de l'Intérieur des États-Unis; 1990-1996). Après cette recherche initiale, Current Contents a servi à garder un registre permanent des publications scientifiques actuelles concernant les effets possibles sur l'environnement des sels d'aluminium. Les données obtenues après janvier 1999 n'ont pas été prises en compte dans ce rapport.

En outre, une enquête a été menée auprès des industries canadiennes sous le régime de l'article 16 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) (Environnement Canada, 1997b). Les entreprises étaient tenues de communiquer des informations sur l'utilisation, les rejets, les concentrations environnementales, les effets, etc. des sels d'aluminium qu'elles avaient en leur possession.

Évaluation sur la santé

Les données utiles à l'évaluation des effets potentiels sur la santé humaine ont été obtenues en consultant un rapport de synthèse produit en 1997 par BIBRA Toxicology International, un profil toxicologique de l'aluminium préparé par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 1999) et un rapport d'évaluation de l'aluminium rédigé en 1997 par un groupe de travail du Programme international sur la sécurité chimique (OMS, 1997). En outre, des revues critiques visant à mettre à jour les données du rapport d'évaluation de l'OMS (1997) ont été faites en ce qui concerne l'épidémiologie (Smiargiassi, 1999), le mode de neurotoxicité de l'aluminium (Savory, 2000) et sa biodisponibilité (Yokel et McNamara, 2000).

Pour relever les données pertinentes à l'estimation de l'exposition de la population générale au chlorure, au nitrate et au sulfate d'aluminium, des recherches bibliographiques ont été effectuées en cherchant le nom de ces composés, leur numéro de registre CAS et leurs principaux synonymes dans les bases de données suivantes : Amicus (Bibliothèque nationale du Canada), BIOSIS, CAB Abstracts, CISTIMON (liste des monographies de l'Institut canadien de l'information scientifique et technique, Conseil national de recherches du Canada), ELIAS, Enviroline, Environmental Bibliography, Food Science and Technology Abstracts, Microlog (Canadian Research Index, Government Publications, Micromedia Ltd.) et Pollution Abstracts (Cambridge Scientific Abstracts, U. S. National Library of Medicine).

Outre ces sources d'information, des représentants des gouvernements fédéral et provinciaux ainsi que de la Direction des aliments, du Bureau de la sécurité des produits, du Programme des produits thérapeutiques et du Laboratoire de lutte contre la maladie de Santé Canada ont été contactés afin d'obtenir des données utiles pour l'évaluation. Les données obtenues après janvier 2000 n'ont pas été prises en compte.

Tableau 1 : Propriétés physiques et chimiques du chlorure, du nitrate et du sulfate d'aluminium [1]

Propriété	$AlCl_3$	$Al(NO_3)_3$	$Al_2(SO_4)_3$
Point de fusion	194 °C à 527 kPa	73°C	se décompose à 770 °C
Point d'ébullition	n.d.	n.d.	n.d.
Point de sublimation	181 °C	n.d.	n.d.
Décomposition	–	135 °C	770 °C
Solubilité dans l'eau	réaction explosive au contact de l'eau 69,86 g/100 mL à 15 °C[2]	63,7 g/100 mL à 25 °C	36,4 g/100 mL à 20 °C

[1] Tiré de Perry et Green (1984); Budavari *et al.* (1989); ATSDR (1992); Lewis (1992).
[2] Pour l'$AlCl_3 \cdot 6H_2O$.

Tableau 2 : Production, importation, exportation et consommation apparente du chlorure et du sulfate d'aluminium au Canada en 1995 et en 1996

	Quantité (tonnes)			
	$AlCl_3$[1]		$Al_2(SO_4)_3 \cdot 14H_2O$	
	1995	1996	1995	1996
Production	13 420	13 500	241 400	252 355
Importation	1 570	1 670	12 675	15 500
Exportation	5 890	5 900	7 500	7 060
Consommation apparente	9 100	9 270	246 575	260 795

[1] Y compris le CPA.

Tableau 3 : Rejets de sels d'aluminium et d'aluminium (données confondues) déclarés par les industries canadiennes pour l'année 1996

Type de rejets	Quantité (tonnes)
Atmosphère	38
Cours d'eau	8 124
Stations d'épuration des eaux usées	305
Épandage sur le sol	317
Amendement des sols	70

Tableau 4 : Méthodes d'élimination des boues utilisées par les stations de traitement d'eau potable utilisant des coagulants à base d'aluminium (moyennes pour 1995 et 1996)

Méthode d'élimination	Coagulant utilisé (tonnes)	Nombre de réponses	Quantité de boues[1] (tonnes)	% des rejets totaux
Épandages sur les terres agricoles	4 839	5	1 691	0,3
Enfouissement	4 843	11	8 153	1,4
Étang d'épuration	1 056	8	47 226	8,2
Cours d'eau	29 423	30	332 006	57,8
Égouts	5 750	31	184 755	32,2
Non précisée	8 832	17	0	0
Total	**54 741**	**103**	**574 000[2]**	**100,0**

[1] Plusieurs STEP ont déclaré des quantités égales de boues et de coagulants.
[2] Arrondi au plus proche millier.

Tableau 5 : Concentrations estimées d'aluminium inorganique total et dissous présentes dans les eaux réceptrices et les effluents de stations de traitement d'eau potable et d'usines de pâtes et papiers particulières

Province et lieu précis	Milieu récepteur (cours d'eau)	Secteur	Quantité d'alun utilisée (1996)	Volume d'eau traitée	Conc. estimée d'Al total (y compris phase solide) dans l'eau de rinçage ou dans l'effluent	Conc. estimée[1] d'Al inorganique dissous dans le milieu récepteur		Conc. naturelle d'Al dans le milieu récepteur	
						gibbsite micro-crystalline	Boehmite	Total	Dissous
			tonnes/an	m^3/jour	mg/L	mg/L	mg/L	mg/L	mg/L
Alberta									
Edmonton									
Rossdale	Saskatchewan Nord	STEP	4 527	135 900	80,5	0,151	0,025	0,35	0,01
E.L. Smith	Saskatchewan Nord	STEP	6 567	176 600	89,9	n.d.[3]	n.d.		
Lethbridge	Oldman	STEP	750[2]	36 670	155,0	0,183	0,032	1,75	0,04
Medicine Hat	Saskatchewan Sud	STEP	1 300	44 100	71,2	n.d.	n.d.	0,92	0,02
Peace River	Peace River	STEP	110	4 502	58,8	0,132	0,022	n.d.	n.d.
Red Deer	Red Deer	STEP	956	30 800	75,0	0,165	0,027	0,07	0,01
Ontario									
MROC									
Britannia	Outaouais	STEP	2 421	194 000	30,1	0,027	0,005	0,11	n.d.
Lemieux	Outaouais	STEP	1 870	151 000	29,9	n.d.	n.d.	0,11	n.d.
Thunder Bay	Kaministiquia	Pâtes et papiers	Confid.[4]	160 000	4,8[5]	0,040	0,007	n.d.	n.d.
Manitoba									
Brandon	Assiniboine	STEP	40	17 252	5,6	n.d.	n.d.	0,45	n.d.

Québec									
La Tuque	Saint-Maurice	Pâtes et papiers	Confid.[4]	94 000	0,76[6]	0,011	0,002	0,10	n.d.
Nouveau-Brunswick									
Oromocto	Saint-John	STEP	89	4 565	97,1	0,038	0,007	0,07	n.d.
Saskatchewan									
Prince Albert	Saskatchewan Nord	STEP	499	17 105	70,4	0,229	0,038	2,15	n.d.
Saskatoon	Saskatchewan Sud	STEP	1 455	101 905	34,5	n.d.	n.d.	0,32	n.d.
Swift Current	Swift Current	STEP	335	7 174	94,1	0,348	0,059	n.d.	n.d.

[1] En présumant d'une dilution de 1 : 10
[2] Mélange d'alun et de CPA
[3] n.d. = non disponible
[4] Confidentiel
[5] Source : MISA (1990).
[6] Source : Base de données québécoise sur les pâtes et papiers (1999).

Tableau 6 : Effets neurologiques des sels d'aluminium administrés par voie orale à des rats, à des souris et à des singes

Étude	Espèce	Exposition	Durée de l'exposition	Résultats
Hermenegildo *et al.*, 1999	rat	2,5 % de sulfate d'aluminium dans l'eau potable (0,2 % Al)	3–5 semaines	- modification de la voie cérébelleuse glutamate–oxyde nitrique–cGMP : - ralentissement de l'augmentation de la teneur en cGMP extracellulaire induite par le N-méthyl-D-aspartate - accélération de l'augmentation de la teneur en cGMP extracellulaire induite par la snitroso-N-acétyl pénicillamine - réduction des teneurs cérébelleuses en calmoduline et en synthétase de l'oxyde nitrique - réduction de l'activité de base de la guanylate cyclase - réduction des teneurs basales en cGMP extracellulaire
Kumar, 1998	rat	gavage : 320 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de $AlCl_3$)	4 et 14 jours ou 60 jours	- activité accrue de l'acétylcholinestérase dans le bulbe olfactif, le striatum et l'hypothalamus (4 et 14 jours) - baisse de l'activité de l'acétylcholinestérase (60 jours)
Abd El-Fattah *et al.*, 1998	souris	régime purifié + 2 000, 4 000 ou 6 000 µg Al/g (sous forme d'acétate) régime purifié + 2 000 ou 4 000 µg Al/g (sous forme d'acétate)	2 semaines 8 semaines	- baisse des teneurs en glutathion du cerveau (2 semaines — exposition élevée, 8 semaines — exposition élevée) - augmentation des teneurs en substances réactives à l'acide thiobarbiturique (ATB) (peroxydation des lipides) (8 semaines — deux niveaux d'exposition) - effets améliorés par l'administration simultanée de vitamine E
Zheng et Liang, 1998	rat	1 600 mg Al/L dans l'eau potable (sous forme de $AlCl_3$)	90 jours	- baisse de la performance au test de descente (évitement passif) - baisse de la performance dans le labyrinthe aquatique de Morris - pas d'effet sur l'activité de l'acétylcholinestérase
Varner *et al.*, 1998	rat	0,5 ppm d'AlF_3 dans l'eau potable	52 semaines	- neurones endommagés et anormaux, et baisse de la densité des neurones dans l'hippocampe et le néocortex
Katyal *et al.*, 1997	rat	régime normal + 250 mg $AlCl_3 \cdot 6H_2O$/kg-m.c. par jour	6 semaines	- baisse des teneurs en thiol du cerveau - réduction de l'activité de la glutathion réductase et de l'ATPase dans le cerveau - aucun effet significatif sur les substances réactives à l'ATB ni sur la glutathion-S-transférase
Somova *et al.*, 1997	rat	5 ou 20 mg d'$AlCl_3$/kg-m.c. par jour dans l'eau potable	6 mois	- cortex temporal — densité cellulaire réduite dans la couche ganglionnaire et changements spongiformes (exposition élevée) - hippocampe — neurofilaments, difformité et vacuolisation des noyaux (exposition élevée)
S<nchez *et al.*, 1997	rat	50 ou 100 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme d'$Al(NO_3)_3 \cdot 9H_2O$ dans l'eau potable) + 355 et 710 mg citrate/kg-m.c. par jour, respectivement	6,5 mois	- baisse des teneurs en calcium du cerveau chez les sujets âgés (16 mois) (exposition élevée) - baisse des teneurs en manganèse du cerveau des jeunes (21 jours) et des adultes (8 mois) (exposition élevée) - baisse des teneurs en cuivre et en zinc du cerveau des jeunes (21 jours) (expositions élevée et faible) - baisse des teneurs en fer du cerveau des jeunes (21 jours) (exposition élevée) - pas d'effet sur les teneurs en magnésium du cerveau

Étude	Espèce	Exposition	Durée de l'exposition	Résultats
Sarin *et al.*, 1998	singe	gavage : 25 mg Al/kg-m.c. tous les 2 jours (sous forme de lactate)	52 semaines	- baisse des teneurs en lipides, glycolipides et phospholipides totaux du cerveau - hausse des teneurs en cholestérol et du ratio phospholipides/cholestérol du cerveau - augmentation de la peroxydation des lipides (hippocampe > cortex cérébral > corpus striatum) baisse des teneurs en gangliosides - baisse de l'activité de la Na^+K^+-ATPase, de l'acétylcholinestérase et de la 2',3'-nucléotide cyclique phosphohydrolase du cerveau
Domingo *et al.*, 1996	rat	50 ou 100 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme d'$Al(NO_3)_3 \cdot 9H_2O$ dans l'eau potable) + 355 et 710 mg citrate/kg-m.c. par jour, respectivement	6,5 mois	- pas d'effet sur l'activité en enceinte expérimentale - pas d'effet sur la performance au test de la boîte navette (évitement passif)
Gupta et Shukla, 1995	rat	500 mg Al/L dans l'eau potable (sous forme de $AlCl_3$)	12 mois	- augmentation de la peroxydation des lipides dans le cerveau (hippocampe et cerveau entier) - baisse de l'activité de la superoxyde dismutase, de la glutathion peroxidase et de la catalase
Şahin *et al.*, 1995	souris	eau potable + 4,4 µg Al/L (sous forme de $AlCl_3$)	90 jours	- baisse de la coordination motrice (*test de la tige tournante*)
Florence *et al.*, 1994	rat	régime normal + 1 g Al/kg (sous forme de citrate)	6 mois	- astrocytes vacuolés (corps et prolongements cytoplasmiques) - prolongements des astrocytes enflés - vacuolisation du cytoplasme neuronal - échancrures, vacuoles et inclusions dans la membrane nucléaire neuronale
Varner *et al.*, 1994	rat	0,5, 5 ou 50 ppm AlF_3 dans l'eau potable	45 semaines	- pas d'effet sur l'analyse en enceinte expérimentale ni sur la démarche (activité locomotrice) - pas d'effet sur le test d'équilibre sur la poutre (coordination motrice) - pas d'effet sur la performance en labyrinthe en T (alternation spontanée) - pas d'effet sur la performance en labyrinthe aquatique - habileté olfactive modifiée (exposition moyenne et élevée)
Oteiza *et al.*, 1993	souris	régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de $AlCl_3$) + 3,5 % citrate	5–7 semaines	- baisse de la force de préhension des membres antérieurs et postérieurs - augmentation de l'effet de surprise de la bouffée d'air - pas d'effet sur la sensibilité thermique, la géotaxie négative ni sur l'effet de surprise du bruit - pas de changement de l'activité des substances réactives à l'ATB, de la glutamine synthétase ni de la phosphatase alcaline
Bilkei-Gorzó, 1993	rat	gavage : 30 ou 100 mg $AlCl_3$/kg-m.c. par jour, 300 mg $Al(OH)_3$/kg-m.c. par jour ou 100 mg $Al(OH)_3$/kg-m.c. par jour + 30 mg citrate/kg-m.c. par jour	90 jours	- habileté réduite en labyrinthe (toutes les expositions) - activité accrue de l'acétylcholinestérase du cerveau (exposition élevée à l'$AlCl_3$ et exposition faible à l'$Al(OH)_3$) - activité réduite de la choline acétyltransférase (exposition faible à l'$AlCl_3$)

Étude	Espèce	Exposition	Durée de l'exposition	Résultats
Lal *et al.*, 1993	rat	500 mg Al/L dans l'eau potable (sous forme de $AlCl_3$) (12 mg Al/jour par rat)	180 jours	- activité locomotrice spontanée réduite - réduction de l'acquisition, de l'extinction et de la réacquisition d'un comportement d'évitement actif (boîte navette) - baisse de l'aptitude au réapprentissage du labyrinthe - hausse de la peroxidation des lipides du cerveau - baisse de l'activité de la Mg^{2+}- et de la Na^+K^+-ATPase du cerveau
Varner *et al.*, 1993	rat	0,5, 5 ou 50 ppm AlF_3 dans l'eau potable	45 semaines	- baisse du nombre de neurones dans l'hippocampe (toutes les expositions) - désorganisation des neurones de l'hippocampe (toutes les expositions)
Johnson *et al.*, 1992	rat	adultes : 0,3 % $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ dans l'eau potable jeunes sevrés : 0,1–0,3 % $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ dans l'eau potable	3 mois 8 semaines	- adultes : baisse des teneurs en protéines associées aux microtubules -2 (MAP-2) (hippocampe et tronc cérébral) et en spectrine (hippocampe) - jeunes sevrés : baisse des teneurs en MAP-2 dans le cortex et le tronc cérébral, hausse des teneurs en cAMP et baisse des teneurs en inositol triphosphate dans l'hippocampe
Golub *et al.*, 1992a	souris	semi-régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate)	90 jours	- baisse de l'activité motrice, de la force de préhension des membres postérieurs et de l'effet de surprise de la bouffée d'air et du bruit - pas d'effet sur la sensibilité à la température ni sur l'étalement du pied - pas d'effet sur la peroxidation des lipides (substances réactives à l'ATB)
Roy *et al.*, 1991	souris	gavage : 17–172 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ ou de $KAl(SO_4)_2 \cdot 12H_2O$)	21 jours	- dégénérescence multifocale, dépendante de la dose et de la durée d'exposition, des cellules nerveuses du cortex cérébral, de la région subcorticale et de la base du cerveau (≥2,86 mg Al/kg-m.c. par jour sous forme de $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ ou ≥ 4,86 mg Al/kg-m.c. par jour sous forme de $KAl(SO_4)_2 \cdot 12H_2O$)
Flora *et al.*, 1991	rat	gavage : 25 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de $Al(NO_3)_3$)	6 semaines	- baisse des teneurs en dopamine et en 5-hydroxytryptamine du cerveau; hausse des teneurs en norépinéphrine
Fraga *et al.*, 1990	souris	régime purifié + 500 ou 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate)	10 semaines	- augmentation de la peroxidation des lipides du cerveau (production de substances réactives à l'ATB) (exposition élevée)
Golub *et al.*, 1989	rat	régime purifié + 500 ou 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate) (62 ou 130 mg Al/kg-m.c. par jour)	6 semaines	- baisse de l'activité motrice (exposition élevée)
Connor *et al.*. 1989	rat	3,7 % $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ dans l'eau potable (0,3 % Al; 2,0 mmol Al/jour par rat)	30 jours	- baisse de la rétention de la réaction d'évitement passif - pas d'effet sur l'activité en enceinte expérimentale
Connor *et al.*, 1988	rat	3,7 % $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ dans l'eau potable (0,3 % Al; 2,0 mmol Al/jour par rat)	30 jours	- acquisition et rétention diminuées d'une réaction apprise d'évitement passif - pas d'effet sur la réaction d'évitement passif, la performance en labyrinthe à bras radial ou l'activité en enceinte expérimentale - augmentation des récepteurs muscariniques de l'hippocampe - pas d'effet sur l'activité de la choline acétyltransférase
Johnson et Jope, 1987	rat	0,3 % Al dans l'eau potable (2,4 % citrate d'Al [5,6 mmol Al/jour par rat] ou 3,7 % $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O$ [1,8 mmol Al/jour par rat])	4 semaines	- hausse des teneurs en cAMP du cervelet, du cortex, de l'hippocampe et du striatum - hausse des teneurs en cGMP du cervelet et du striatum (sulfate d'Al) et de l'hippocampe (sulfate et citrate d'Al) - baisse des teneurs en choline du cortex, de l'hippocampe et du striatum (citrate d'Al)

Étude	Espèce	Exposition	Durée de l'exposition	Résultats
Fleming et Joshi, 1987	rat	100 µM $AlCl_3$ dans l'eau potable	1 an	- baisse de la performance en labyrinthe en T
Thorne *et al.*, 1987	rat - jeunes sevrés	2 400 mg $Al(OH)_3$/kg-m.c. par jour dans l'eau potable	60 jours	- pas d'effet sur l'activité en enceinte expérimentale (déplacements horizontaux ou verticaux) - pas d'effet sur le test d'évitement passif - pas d'effet sur la performance en labyrinthe radial - une certaine corrélation entre l'activité et la teneur en aluminium du cerveau
Thorne *et al.*, 1986	rat – adultes	1 513, 2 697 ou 3 617 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de $Al(OH)_3$ dans les rations)	30 jours	- pas d'effet sur l'activité en enceinte expérimentale (déplacements horizontaux ou verticaux) - pas d'effet sur le test d'évitement passif - pas d'effet sur la discrimination visuelle - une certaine corrélation entre les résultats des tests et la teneur en aluminium du cerveau
Commissaris *et al.*, 1982	rat	régime normal + 0,2 % Al (sous forme de $AlCl_3$)	12 semaines ou 11 mois	- pas d'effet sur la coordination motrice (*test de la tige tournante*) (12 semaines) - réduction de l'activité motrice (deux durées d'exposition) - acquisition plus lente du comportement d'évitement passif (boîte navette) (11 mois) - réduction de la rétention du comportement d'évitement passif (12 semaines)
Bowdler *et al.*, 1979	rat	gavage : 200, 400 ou 600 mg $AlCl_3 \cdot 6H_2O$/kg-m.c. par jour ou 195 mg $Al(OH)_3$/kg-m.c. par jour	28 jours	- activité générale accrue (enceinte expérimentale) - baisse de la coordination motrice (*test de la tige tournante*) - augmentation de la sensibilité au scintillement - pas d'effet sur la performance en boîte navette (évitement passif)
Krasovskii *et al.*, 1979	rat	gavage : 0,0025, 0,25 ou 2,5 mg Al/kg-m.c. par jour	6–12 mois	- ralentissement du développement et renforcement des réflexes conditionnés - haute valeur de l'indice de stade latent des réflexes conditionnés - effet sur la motricité fine

Tableau 7 : Effets neurologiques des sels d'aluminium administrés par voie orale à des rats et à des souris pendant la gestation, et pendant ou après le sevrage

Étude	Espèce	Exposition	Période d'exposition[1]	Effets sur les petits
Llansola *et al.*, 1999	rat	mères : 3 % sulfate d'Al dans l'eau potable	mères : G1–PN7	- réduction de la protéolyse des MAP-2 induite par le glutamate, désagrégation des microtubules et mort des neurones en cultures de neurones cérébelleux - réduction de la teneur en synthétase de l'oxyde nitrique et en guanylate cyclase, et hausse de la teneur en calmoduline des neurones du cervelet entier et des cultures cérébelleuses
Verstraeten *et al.*, 1998	souris	mères et petits : régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al)	mères : G0–PN21 + petits : PN21–40	- hausse des teneurs en phospho- et galactolipides de la myéline du cerveau, et hausse des teneurs en substances réactives à l'ATB (peroxidation des lipides) dans la fraction myélinique
Golub et Germann, 1998	souris	mères : régime purifié + 500 ou 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al) (50 et 100 mg/kg-m.c. par jour) petits : régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al)	mères : G0-PN21 + petits : PN21-35 (D) petits : PN 35- fin (P) apprentissage et tests : PN50 – fin	Conditionnement opérant : - pas d'effet sur le test d'alternation spatiale différée (D) - réactions accrues aux tests de renforcement différentiel des taux élevés (apprentissage moteur et habileté motrice) (D ou P) - performance améliorée aux test à taux progressif (motivation par la nourriture (P)
Poulos *et al.*, 1996	rat	mères : 120 mM lactate d'Al dans l'eau potable	mères : G0–sevrage	- expression retardée des protéines phosphorylées à poids moléculaire élevé des neurofilaments du diencéphale
Golub *et al.*, 1995	souris	mères : régime purifié + 500 ou 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al) (100 et 200 mg/kg-m.c. par jour) petits : régime purifié + 500 ou 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al)	mères : G0–sevrage (D) mères : G0–sevrage + petits : sevrage–PN50 (D + P) apprentissage et tests : PN50 – fin	Conditionnement opérant : - agressivité accrue envers les congénères (D ou D + P) (exposition élevée) - respect amélioré des critères d'apprentissage pour l'alternation spatiale différée et le test de discrimination inverse, mais pas d'effet sur la performance réelle (D ou D + P) (deux niveaux d'exposition) - baisse de la force de préhension (membres antérieurs et postérieurs) (D ou D + P) (deux niveaux d'exposition) - pas d'effet sur la sensibilité à la température, la géotaxie négative et l'effet de surprise du bruit - teneurs réduites en fer du cerveau et de la moelle épinière (D) (deux niveaux d'exposition)
Golub *et al.*, 1994	souris	mères : régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al) (gravide : 200 mg/kg-m.c. par jour, allaitante : 420 mg/kg-m.c. par jour) petits : régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al) (130 mg/kg-m.c. par jour)	mères : G0–sevrage (PN21) (D) mères : G0–sevrage + petits : sevrage–PN52 (D + P) tests : PN22 et PN52	- réduction de l'effet de surprise du bruit (D ou D + P)

Étude	Espèce	Exposition	Période d'exposition[1]	Effets sur les petits
Golub *et al.*, 1993	souris	mères : régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al) petits : régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al)	mères : G0–sevrage + petits : sevrage–PN24	- baisse de la teneur en manganèse du cerveau - pas d'effet sur la teneur en fer du cerveau
Misawa et Shigeta, 1993	rat	mères : gavage avec 900 ou 1 800 mg $AlCl_3$/kg-m.c.	mères : G15 (aiguë) tests : 4 semaines	- apparition retardée de l'effet de surprise du bruit (deux niveaux d'exposition) - activité réduite (enceinte expérimentale)(exposition élevée) - pas d'effet significatif sur les taux d'évitement des chocs
Clayton *et al.*, 1992	souris	mères : eau potable + 750 mg sulfate d'Al/L	mères : G10–17 tests : PN3-44 semaines	- effets différents (+/–) on l'activité de la choline acétyltransférase dans diverses régions du cerveau - pas d'effet sur le réflexe de redressement, la peur du vide, l'agrippement, l'escalade et l'habileté en labyrinthe radial
Golub *et al.*, 1992b	souris	mères : régime purifié + 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al) (250 mg Al/kg-m.c. par jour)	mères : G0–parturition (gestation), parturition–sevrage (lactation), G0–sevrage (gestation + lactation) tests : sevrage	- baisse de la force de préhension des membres antérieurs (gestation) - augmentation de la force de préhension des membres postérieurs (gestation, lactation) - latence accrue de la géotaxie négative (lactation) - baisse de la sensibilité à la température (lactation) - baisse des teneurs en manganèse du cerveau (lactation) - pas d'effet sur les teneurs en fer du cerveau
Cherroret *et al.*, 1992	rat	petits : gavage avec 100 ou 200 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de lactate d'Al)	petits : PN5–14 tests : PN50 et PN100	- inhibition de l'activité de la choline acétyltransférase du cerveau (exposition élevée) - pas d'effet sur l'aptitude au conditionnement opérant (évitement de la lumière, motivation par la nourriture et abaissement d'une manette ou circulation en labyrinthe) - baisse du niveau général d'activité (labyrinthe radial) (exposition élevée)
Muller *et al.*, 1990	rat	mères : régime normal + 400 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de lactate d'Al)	mères : G1–7, G1–14, G1–20 tests : PN4-65	- pas d'effet su les réflexes de redressement et d'agrippement - géotaxie négative réduite (G1–14 et G1–20) - pas d'effet sur les résultats du test de suspension - altération de la coordination locomotrice (G1–7, G1–14 et G1–20) - altération du conditionnement opérant (évitement de la lumière et pression d'une manette) (G1–7, G1–14 et G1–20)
Bernuzzi *et al.*, 1989a	rat	petits : gavage avec 100, 200 ou 300 mg Al/kg-m.c. par jour sous forme de lactate d'Al	petits : PN5–14 tests : PN6-20	- pas d'effet sur le réflexe d'agrippement - altération de la géotaxie négative (expositions moyenne et élevée) - baisse de la performance au test de suspension (exposition élevée) - baisse de la performance au test de coordination locomotrice (exposition élevée)

Étude	Espèce	Exposition	Période d'exposition[1]	Effets sur les petits
Bernuzzi *et al.*, 1989b	rat	mères : régime normal + 100, 300 ou 400 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de $AlCl_3$) ou régime normal + 100, 200 ou 400 mg Al/kg-m.c. par jour (sous forme de lactate d'Al)	mères : G1–parturition tests : PN4-20	- altération du réflexe de redressement (expositions moyenne et élevée pour les deux sels) - pas d'effet sur le réflexe d'agrippement - altération de la géotaxie négative (tous les niveaux d'exposition pour $AlCl_3$) - pas d'effet sur les résultats du test de suspension - baisse de la coordination locomotrice (exposition élevée pour les deux sels)
Donald *et al.*, 1989	souris	mères : régime purifié + 500 ou 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al) (100–210 et 200–420 mg Al/kg-m.c. par jour)	mères : G0–sevrage tests : PN21-39	- pas d'effet sur l'effet de surprise de la bouffée d'air ou du bruit - augmentation de la force de préhension des membres antérieurs et postérieurs (deux niveaux d'exposition) - baisse de la sensibilité à la température (exposition élevée) - pas d'effet sur la latence de la géotaxie négative - étalement accru du pied (deux niveaux d'exposition)
Golub *et al.*, 1987	souris	mères : régime purifié + 500 ou 1 000 µg Al/g (sous forme de lactate d'Al)	mères : G0–PN21 tests : PN8-18	- mères : ataxie, écartèlement et traînage des membres postérieurs, paralysie, dyspnée - petits : retard du développement neuromoteur (batterie de tests comportementaux de Wahlsten)
Bernuzzi *et al.*, 1986	rat	mères : régime normal + 160 ou 200 mg Al/kg-m.c. par jour ($AlCl_3$)	mères : G8–parturition tests : PN4-20	- altération du réflexe de redressement (exposition faible et élevée) - pas d'effet sur le réflexe d'agrippement - latence accrue de la géotaxie négative (exposition faible et élevée) - pas d'effet sur le résultat du test de suspension - pas d'effet sur la coordination locomotrice

[1] G = jours de gestation; PN = jours post-natals.

Tableau 8 : Études épidémiologiques analytiques de l'exposition à l'aluminium dans l'eau potable et de ses rapports avec la maladie d'Alzheimer ou la démence

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
Ontario	McLachlan *et al.*, 1996 Cas-témoin	Cas et témoins fondés sur cerveaux donnés à la Banque canadienne de tissu du cerveau Cas : A1 — 296 patients atteints de la maladie d'Alzheimer, fondés sur les antécédents cliniques de démence et les critères neuropathologiques (plaques séniles et dégénérescence neurofibrillaire dans des régions précises du cerveau); A2 — 89 patients atteints de la maladie d'Alzheimer comme ci-dessus, coexistant avec d'autres maladies neurologiques Témoins : C1 — 125 sans neuropathologie du cerveau; C2 — 170 atteints d'autres maladies de dégénérescence du système nerveux	Teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données du Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario pour les installations municipales desservant la résidence, ainsi que sur les données historiques	Pas de pondération pour tenir compte des antécédents résidentiels : Al vs C1 + C2 pour Al ≥ 100 µg/L, RIA = 1,7 (95 % IC 1,2–2,6) 125 µg/L, RIA = 3,6 (95 % IC 1,4–9,9) 150 µg/L, RIA = 4,4 (95 % IC 0,98–20) 175 µg/L, RIA = 7,6 (95 % IC 0,98–61) A1 + A2 vs C1 + C2 pour Al =100 µg/L, RIA = 1,7 (95 % IC 1,2–2,5) Pondération pour tenir compte des antécédents résidentiels sur 10 ans : A1 vs C1 + C2 pour Al ≥ 100 µg/L, RIA = 2,6 (95 % IC 1,2–5,7) A1 + A2 vs C1 + C2 pour Al ≥ 100 µg/L, RIA = 2,5 (95 % IC 1,2–5,3)	Pas de prise en compte de l'effet de l'âge, du sexe, du degré de scolarité, du statut socio-économique, etc. Exposition pondérée pour tenir compte des antécédents résidentiels sur 10 ans

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
Ontario	Forbes *et al.*, 1995b et Forbes et McLachlan, 1996 (analyse de suivi)	Diagnostic de la maladie d'Alzheimer fondé sur les données des certificats médicaux indiquant la démence présénile ou la maladie d'Alzheimer comme cause du décès (CIM[1]) Forbes *et al.*, 1995b : > 3000 certificats de décès Forbes et McLachlan, 1996 : 1 041 certificats de décès	Teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données du Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario pour les zones de résidence au moment du décès	Forbes *et al.*, 1995b : Diagnostic de la maladie d'Alzheimer chez les sujets de 75 ans ou plus (les valeurs du RIA étaient plus faibles pour des études semblables de la maladie d'Alzheimer et de la démence présénile, de la démence présénile seule, et pour les études portant sur tous les groupes d'âges. Al seul : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, risque relatif = 0,91 (95 % IC 0,82-1,01) Al ≥ 336 µg/L, risque relatif = 3,15 (95 % IC 1,85-5,36) pH : Al ≤ 67 µg/L, pH < 7,85, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, pH = 7,85-7,95, risque relatif = 0,91 (95 % IC 0,82-1,00) Al ≥ 336 µg/L, pH ≥ 7,95, risque relatif = 3,27 (95 % IC 1,92-5,57) Fluorure : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, F < 300 µg/L, risque relatif = 0,95 (95 % IC 0,84-1,06) Al ≥ 336 µg/L, F ≥ 860 µg/L, risque relatif = 3,10 (95 % IC 1,81-5,27) F < 300 µg/L, en incluant la variable d'interaction Al/F : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, risque relatif = 1,11 (95 % IC 0,92-1,33) Al ≥ 336 µg/L, risque relatif = 3,88 (95 % IC 2,22-6,77) F ≥ 860 µg/L, en incluant la variable d'interaction Al/F : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, risque relatif = 0,85 (95 % IC 0,74-0,98) Al ≥ 336 µg/L, risque relatif = 0,98 (95 % IC 0,14-6,97) Silice : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, silice < 1500 µg/L, risque relatif = 0,90 (95 % IC 0,81-1,00) Al ≥ 336 µg/L, silica ≥ 1500 µg/L, risque relatif = 3,14 (95 %IC 1,84-5,34)	Pas de prise en compte de l'effet de l'âge, du sexe, du degré de scolarité, du statut socio-économique, etc. Risques d'inexactitudes dans les certificats de décès. Pas d'informations sur la durée d'exposition.

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
				Silice < 1500 µg/L, en incluant la variable d'interaction Al/silice : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, risque relatif = 1,00 (95 % IC 0,89-1,13) Al ≥ 336 µg/L, risque relatif = 4,04 (95 % IC 2,32-7,03) silica ≥ 1500 µg/L, en incluant la variable d'interaction Al/silice : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, risque relatif = 0,67 (95 % IC 0,55-0,82) Al ≥ 336 µg/L, risque relatif = 0,88 (95 % IC 0,12-6,29) prise en compte du pH, de la teneur en F et en silice et de la source d'eau : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 Al = 68-200 µg/L, risque relatif = 0,99 (95 % IC 0,86-1,13) Al ≥ 336 µg/L, risque relatif = 3,54 (95 % IC 2,06-6,10) Forbes et McLachlan, 1996: Analyse de suivi avec aluminium seul chez les sujets de 85 ans ou plus : Al ≤ 67 µg/L, risque relatif = 1,00 68–250 µg/L, risque relatif = 0,85, p < 0,05 >250 µg/L, risque relatif = 4,76, p < 0,05 sujets de 85 ans ou plus, en tenant compte de la source d'eau, du pH, de la turbidité et des teneurs en acide silicique, en fer et en fluorure : Al ≤ 67 µg/L, ratio des taux = 1,00 68–250 µg/L, ratio des taux = 0,89 (non significatif) >250 µg/L, ratio des taux = 9,95, p < 0.05	

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
Ontario	Forbes et Agwani, 1994; Forbes *et al.*, 1992; 1994; 1995a Cohorte longitudinale	Hommes souffrant de déficience intellectuelle, selon les résultats d'entrevues / questionnaires et d'un test modifié de l'état mental chez les sujets de l'étude longitudinale sur le vieillissement (ELV) de l'Ontario Forbes *et al.*, 1992 : 485 hommes pour chaque analyse Forbes et Agwani, 1994: 530 hommes Forbes *et al.*, 1994: 290-485 hommes pour chaque analyse Forbes *et al.*, 1995a: 494-541 hommes pour chaque analyse	Médiane de la teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données du Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario pour les installations municipales desservant la résidence, ainsi que sur les données historiques	Forbes *et al.*, 1992: Al seul : Al < 84,7 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 1,14 (non significatif) Fluorure (uniquement pour les séries comprenant des valeurs significatives du RIA) : Al < 84,7 µg/L, F > 880 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, F > 880 µg/L, RIA = 1,69 (non significatif) Al < 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, RIA = 2,21 ($p < 0,05$) Al ≥ 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, RIA = 2,72 ($p < 0,01$) Al < 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, RIA = 1,00 Al < 84,7 µg/L, F > 880 µg/L, RIA = 0,45 ($p< 0,05$) Al < 84,7 µg/L, F > 880 µg/L, RIA = 1,00 toutes autres combinaisons de Al et de F, RIA = 1,95 ($p < 0,05$) Forbes *et al.*, 1994 : Al seul, analyse limitée aux sources d'eaux de surface : Al < 84,7 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 1,53 (95 % IC 0,94-2,51) Fluorure, analyse limitée aux sources d'eaux de surface : Al < 84,7 µg/L, F ≥ 880 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, F ≥ 880 µg/L, RIA = 2,13 (95 % IC 1,09-4,12) Al < 84,7 µg/L, F ≥ 880 µg/L, RIA = 2,75 (95 % IC 1,20-6,27) Al ≥ 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, RIA = 3,98 (95 % IC 1,72-9,19)	Forbes et Agwani, 1994; Forbes *et al.*, 1992; 1994; 1995a: exposition non pondérée en fonction de la durée Forbes et Agwani, 1994; Forbes *et al.*, 1992 : pas de prise en compte de l'âge, du niveau de scolarité, de l'occupation, etc. Forbes *et al*, 1994; 1995a : certaines des analyses prennent en compte le niveau de scolarité, l'état de santé, le revenu, le nombre de déménagements et l'âge. Forbes *et al.*, 1994 : valeurs du RIA plus élevées lorsque l'analyse est limitée aux sujets installés à leur adresse actuelle depuis plus de 5 ans

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
				pH : Al < 84,7 µg/L, tous les pH, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, pH < 7,85, RIA = 0,76 (95 % IC 0,28-2,06) Al ≥ 84,7 µg/L, pH = 7,85-8,05, RIA = 0,68 (95 % IC 0,21-2,19) Al ≥ 84,7 µg/L, pH > 8,05, RIA = 1,30 (95 % IC 0,85-2,04) pH et Fluorure : Al < 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, tous les pH, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, pH < 7,85, RIA = 0,91 (95 % IC 0,30-2,74) Al ≥ 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, pH = 7,85-8,05, RIA = 0,67 (95 % IC 0,30-2,74) Al ≥ 84,7 µg/L, F < 880 µg/L, pH > 8,05, RIA = 1,36 (95 % IC 0,55-3,39) Al ≥ 84,7 µg/L, F ≥ 880 µg/L, pH > 8,05, RIA = 0,87 (95 % IC 0,50-1,52) Al < 84,7 µg/L, F ≥ 880 µg/L, pH > 8,05, RIA = 0,47 (95 % IC 0,23-0,97) Prise en compte de l'effet de la teneur en F, du pH, de la source d'eau, de l'âge, du niveau de scolarité, de l'état de santé, du revenu et du nombre de déménagements : Al < 84,7 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 1,72 (95 % IC 1,08-2,75) Forbes et Agwani, 1994: Prise en compte de l'effet de la teneur en F, du pH, de la turbidité, de la teneur en C organique dissous et de la source d'eau : Al < 84,7 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 1,97 (95 % IC 1,21-3,22) Même analyse en tenant compte d'informations détaillées sur la source d'eau : Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 2,27 (95 % IC 1,27-4,07) Forbes *et al.*, 1995a: Prise en compte de l'effet de la teneur en F, du pH, de la turbidité, de la teneur en C organique dissous, de la teneur en silice et en fer, de la source d'eau, du niveau de scolarité, de l'état de santé, du revenu, du nombre de déménagements ainsi que de l'âge : Al < 84,7 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 2,19 (95 % IC 1,29-3,71)	

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
				Prise en compte de l'effet de la teneur en F, du pH, de la turbidité, de la teneur en C organique dissous, de la teneur en silice et en fer, de la source d'eau, du niveau de scolarité, de l'état de santé, du revenu, du nombre de déménagements ainsi que d'une variable de l'interaction Al/silice : Al < 84,7 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 2,35 (95 % IC 1,32-4,18) Silice : Al < 84,7 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, RIA = 1,47 (95 % IC 0,99-2,20) Al < 84,7 µg/L, silice < 790 µg/L, RIA = 1,00 Al < 84,7 µg/L, silice ≥ 790 µg/L, RIA = 2,20 (95 % IC 1,02-4,74) Al ≥ 84,7 µg/L, silice < 790 µg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 84,7 µg/L, silice ≥ 790 µg/L, RIA = 0,89 (95 % IC 0,54-1,47)	
Ontario	Neri et Hewitt, 1991; Neri *et al.*, 1992 (analyse de suivi) Cas-témoin	Cas : maladie d'Alzheimer et démence présénile (CIM) fondés sur les données des registres des sorties des hôpitaux, 55 ans et plus témoins : autres diagnostics (ni psychiatriques, ni neurologiques), cas appariés selon l'âge et le sexe Neri et Hewitt, 1991: 2232 cas /2232 témoins Suivi par Neri *et al.*, 1992: 2258 cas /2258 témoins	Teneur en Al total de l'eau fondée sur les données du Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario pour la zone actuelle de résidence	Neri et Hewitt, 1991, rapport dose–réponse significatif entre les cas de maladie d'Alzheimer et les concentrations ≥ 10 µg/L <10 µg/L, risque relatif = 1,0 10–99 µg/L, risque relatif = 1,13 100–199 µg/L, risque relatif = 1,26 >200 µg/L, risque relatif = 1,46 Neri *et al.*, 1992, rapport dose–réponse significatif entre les cas de maladie d'Alzheimer et les concentrations ≥10 g/L <10 µg/L, risque relatif = 1,00 10–99 µg/L, risque relatif = 1,15 100–199 µg/L, risque relatif = 1,45 >200 µg/L, risque relatif = 1,46	Dose–réponse Prise en compte des effets de l'âge et du sexe Rapport dose–réponse plus étroit lors du suivi limité aux sujets >75 ans (Smith, 1995) Aucune information sur la durée d'exposition

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
Québec (Saguenay-Lac-Saint-Jean)	Gauthier *et al.*, sous presse Cas-témoin	cas : 68 probables et possibles de la maladie d'Alzheimer, selon un diagnostic en 3 étapes comprenant tests, entrevues, examens et recours aux résultats du MMSE[2] et des critères normalisés (DSM, NINCDS-ADRDA, CIM)[1] témoins : 68 exempts de déficience intellectuelle — appariés selon l'âge et le sexe	Diverses espèces d'Al dans l'eau potable, selon les données de la station de traitement desservant la résidence et les données historiques Pour chaque espèce d'Al, les sujets du quartile supérieurs sont jugés «exposés»	Aucun rapport significatif entre l'exposition à long terme (entre 1945 et l'apparition de la maladie) à une espèce quelconque d'Al et la maladie d'Alzheimer Risque de maladie d'Alzheimer pour l'exposition, au moment de l'apparition de la maladie : Al organique monomère : RIA[3] = 2,67 (95 % IC 1,04–6,90) (exposés, 12,2 µg/L vs non-exposés, 0–12,2 µg/L) Al total : RIA = 2,10 (95 % IC 0,83–5,35) Al dissous total : RIA = 1,93 (95 % IC 0,79–4,67) Al inorganique monomère : RIA = 0,71 (95 % IC 0,29–1,72) Al polymérique : RIA = 1,98 (95 % IC 0,79–4,98)	Seule étude examinant la spéciation de l'Al dans l'eau potable Prise en compte de l'effet de l'âge, du sexe, du niveau de scolarité, des antécédents familiaux, de l'allèle ApoE e4 et de l'exposition professionnelle Exposition pondérée en fonction des antécédents de résidence.
Angleterre et Pays de Galles	Martyn *et al.*, 1997 Cas-témoin	cas : 106 avec diagnostic clinique de la maladie d'Alzheimer ou computomographe (CT) normal et détérioration progressive de la cognition, en l'absence d'autres causes témoins : 99 cas d'autres types de démence (pas de CT anormal), 226 patients atteints d'un cancer cérébral, 441 cas d'autres troubles neurologiques Sujets et témoins étaient tous de sexe masculin.	Teneur en Al total de l'eau potable déterminée selon les données de la station de traitement desservant la résidence et les données historiques	Aucun rapport significatif entre la maladie d'Alzheimer et les concentrations dans l'eau potable <200 µg/L Valeurs les plus élevées du RIA (fondées sur les concentrations moyennes d'Al calculées sur 10 ans avant le diagnostic et utilisant en guise de témoins les sujets atteints d'un cancer cérébral) : Al <15 µg/L, RIA = 1,0 15–44 µg/L, RIA = 1,63 (95 % IC 0,64–4,18) 45–109 µg/L, RIA = 1,08 (95 % IC 0,45–2,60) ≥ 110 µg/L, RIA = 0,32 (95 % IC 0,11–0,90) Aucun rapport significatif entre la maladie d'Alzheimer et les concentrations d'Al dans l'eau potable lorsque la teneur en silice < 6 mg/L	Prise en compte de l'effet de l'âge, du centre de neuroradiologie où le diagnostic a été posé, de la distance séparant la résidence du centre de neuroradiologie Critères de diagnostic de la maladie d'Alzheimer non précisés Exposition non pondérée en fonction de la durée

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
Nord de l'Angleterre	Forster *et al.*, 1995 Cas-témoin	cas : 109 cas de démence présénile de type Alzheimer diagnostiqués avant l'âge de 65 ans à partir des registres d'hôpitaux (DSM et NINCDS-ADRDA), des résultats obtenus au MMSE et d'un examen. témoins : 109 tirés de la population générale, appariés selon l'âge et le sexe	Teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données de la station de traitement desservant la résidence et les données historiques pour la période de résidence la plus longue au cours des 10 années ayant précédé l'apparition de la maladie, sur la consommation de thé et l'utilisation d'antiacides selon les données tirées d'entrevues	Aucun rapport significatif entre la maladie d'Alzheimer et la présence d'Al dans l'eau potable : p. ex., Al dans l'eau potable 10 ans avant l'apparition de la maladie : <50 µg/L, RIA = 1,2 (95 % IC 0,67–2,37) >50 µg/L, RIA = 0,8 (95 % IC 0,42–1,50) >99 µg/L, RIA = 0,8 (95 % IC 0,44–1,49) >149 µg/L, RIA = 1,0 (95 % IC 0,41–2,43) Aucun rapport significatif entre la maladie d'Alzheimer et la consommation de thé ou l'utilisation d'antiacide : >4 tasses de thé/jour, RIA = 1,4 (95 % IC 0,81–2,63) antiacides, RIA = 1,6 (95 % IC 0,77–3,51)	Prise en compte de l'effet de l'âge, du sexe, des antécédents familiaux, des antécédents médicaux, des traumatismes crâniens, de l'activité physique, du tabagisme Aucune information sur la présence ou l'absence d'Al dans les antiacides
Nord de l'Angleterre	Wood *et al.*, 1988c Étude transversale	Démence (test non précisé) chez 386 sujets de plus de 55 ans ayant subi une fracture de la hanche, dans deux districts sanitaires	Teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données de la station de traitement et le lieu de résidence (district où l'eau n'est pas traitée avec des coagulants à base d'Al (teneur faible) ou district où l'eau est traitée à l'alun (teneur élevée)	Aucune différence significative entre les résultats des tests mentaux des sujets des districts à teneur élevée (180–250 µg/L) et des districts à teneur faible (≤ 50 µg/L)	Prise en compte des effets de l'âge et du sexe L'étude portait principalement sur la masse osseuse et sur les fractures de la hanche Aucune information sur la durée d'exposition Détails des résultats des tests mentaux non fournis

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
Sud-ouest de la France	Jacqmin *et al.*, 1994 et Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996 (étude de suivi) Cohorte	Évaluation de la déficience intellectuelle évaluée par MMSE chez des sujets de 65 et plus dans le cadre du programme PAQUID Jacqmin *et al.*, 1994: 3 469 sujets Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996 : 3 430 sujets	Teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données de la station de traitement ou du réseau de distribution desservant la résidence	Jacqmin *et al.*, 1994 : association non significative sans ajustement pour tenir compte de l'effet du pH; association positive avec pH ≤ 7.3, négative avec pH ≥ 7.3 pH = 7,0 Al = 5 µg/L, RIA = 1,0 50 µg/L, RIA = 1,26 100 µg/L, RIA = 1,35 pH = 8.5 Al = 5 µg/L, RIA = 1,0 50 µg/L, RIA = 0,59 100 µg/L, RIA = 0,50 Jacqmin-Gadda *et al.*, 1996 : régression logistique ajustée pour tenir compte de l'âge, du sexe, du niveau de scolarité et de l'occupation : seule association signficative et valeur la plus élevée du RIA signalées pour les premiers quartiles de la teneur en Al et en silice et du pH, en tenant compte de la variable d'interaction Al/silice : pH = 7,35, silice = 10,4 mg/L, Al ≥ 3,5 µg/L RIA = 1,65 (95 % IC 0,80-3,39) analyse incluant la variable d'interaction Al/silice : RIA = 3,94 (95 % IC 1,39-11,2) Régression logistique ajustée pour tenir compte des caractéristiques personnelles et de la teneur en calcium : Al < 3,5 µg/L, pH < 7,35, silice < 10,4 mg/L, RIA = 1,00 Al ≥ 3,5 µg/L, pH ≥ 7,35, silice ≥ 10,4 mg/L, RIA = 0,75 (95 % IC 0,59-0,96) Al ≥ 3,5 µg/L, pH < 7,35, silice < 10,4 mg/L, RIA = 1,30 (95 % IC 0,75-2,24)	Prise en compte de l'effet de l'âge, du sexe, du niveau de scolarité et de l'occupation Exposition non pondérée en fonction de la durée

Endroit	Référence/ type d'étude	Population	Mesure de l'exposition	Résultats	Commentaires
Sud-ouest de la France	Michel *et al.*, 1991 Étude transversale	Cas possibles et probables de la maladie d'Alzheimer, selon les résultats de tests, d'entrevues et d'examens cliniques (DSM, NINCDS-ADRDA) parmi 2 792 résidents âgés de 65 ans et plus participant au programme PAQUID.	Teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données des responsables de l'approvisionnement en eau potable portant sur les puits desservant le lieu de résidence	Augmentation de 10 µg/L, risque relatif = 1,16, p = 0,0014 augmentation de 100 µg/L, risque relatif = 4,53 (95 % IC 3,36–6,10)	Prise en compte des effets de l'âge, du niveau de scolarité, et du lieu de résidence (rural ou urbain) Rapport entre la présence d'Al et la maladie d'Alzheimer réfuté compte tenu des résultats des nouveaux dosages réalisés après la publication (Smith, 1995; OMS, 1997)
Suisse (Zurich)	Wettstein *et al.*, 1991 Étude transversale	démence (test MMSE)[2] chez 800 résidents âgés de 81 à 85 ans provenant de deux districts (400/district) où ils ont habité plus de 15 ans.	Teneur en Al total de l'eau potable fondée sur les données de la station de traitement et le lieu de résidence, soit dans un district où l'eau n'est pas traitée à l'aide de coagulants à base d'Al (teneur faible) ou dans un district où l'eau est traitée à l'alun (teneur élevée)	Aucune différence significative entre les résultats des tests des districts à teneur faible (4 µg/L) et élevée (98 µg/L)	Prise en compte des effets du statut socio-économique, de l'âge et du niveau de scolarité Aucune variation significative de la teneur en Al du sérum, de l'urine ou du ratio Al/créatinine de l'urine chez les sujets des deux districts atteints de la maladie d'Alzheimer

[1] Critères pour le diagnostic de la maladie d'Alzheimer : DSM: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, American Psychiatric Association*; CIM : Classification internationale des maladies, Organisation mondiale de la santé, Genève; NINCDS : *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke*; ADRDA : *Alzheimer's Disease and Related Disorders Associations.*

[2] MMSE = mini-examen de l'état mental

[3] RIA = Ratio d'incidence approché

Tableau 9 : Absorption quotidienne estimée d'aluminium totala par la population générale du Canada

Voie d'exposition	Absorption quotidienne estimée par groupe d'âge (µg/kg-m.c./jour)							
	Nourrissons (0-0,5 an)			Tout-petits (0,5-4 ans)[d]	Enfants (5-11 ans)[e]	Adolescents (12-19 ans)[f]	Adultes (20-59 ans)[g]	Aînés (60+ ans)[h]
	Allaitement maternel[a] (exclusif)	Allaitement artificiel[b] (exclusif)	Autres aliments[c]					
Eau potable[i]	n.d.	n.d.	0,80-8,3	0,90-9,4	0,71-7,4	0,40-4,2	0,42-4,4	0,44-4,6
Aliments[j]	0,90-37	7,0-100	82	194	218	173	105	87
Air ambiant[k]	<0,01-0,05	<0,01-0,05	<0,01-0,05	<0,01-0,10	<0,01-0,08	<0,01-0,04	<0,01-0,04	<0,01-0,03
Air intérieur[l]	0,24-0,47	0,24-0,47	0,24-0,47	0,52-1,0	0,41-0,78	0,23-0,44	0,20-0,38	0,17-0,33
Sol[m]	244	244	244	394	128	31	26	25
Total	245-281	251-345	327-335	589-598	347-354	204-209	131-135	113-117

a. Hypothèses : poids de 7,5 kg, volume respiratoire de 2,1 m^3, consommation de 750 g de lait maternel et de 30 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

b. Hypothèses : poids de 7,5 kg, volume respiratoire de 2,1 m^3, consommation de 0,8 L de préparation pour nourrissons et de 30 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

c. Hypothèses : poids de 7,5 kg, volume respiratoire de 2,1 m^3, consommation de 0,3 L d'eau et de 30 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

d. Hypothèses : poids de 15,5 kg, volume respiratoire de 9,3 m^3, consommation de 0,7 L d'eau et de 100 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

e. Hypothèses : poids de 31,0 kg, volume respiratoire de 14,5 m^3, consommation de 1,1 L d'eau et de 65 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

f. Hypothèses : poids de 59,4 kg, volume respiratoire de 15,8 m^3, consommation de 1,2 L d'eau et de 30 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

g. Hypothèses : poids de 70,9 kg, volume respiratoire de 16,2 m^3, consommation de 1,5 L d'eau et de 30 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

h. Hypothèses : poids de 72 kg, volume respiratoire de 14,3 m^3, consommation de 1,6 L d'eau et de 30 mg de sol par jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)

i. Fondé sur une gamme de concentrations moyennes d'aluminium total de 20 µg/L pour le Nouveau-Brunswick (ministère de l'Environnement du Nouveau-Brunswick, 1988) à 208 µg/L pour l'Alberta (Alberta Environment, 1998).

j. Nourrissons recevant uniquement du lait maternel : Les estimations de consommation pour les nourrissons qui ne reçoivent que du lait maternel sont fondées sur une gamme de concentrations moyennes d'aluminium total de 9,2 µg/L (0,009 µg/g) (Hawkins *et al.*, 1994) à 380 µg/L (0,37 µg/g) (Mandic *et al.*, 1995). On a présumé que la densité du lait maternel était de 1,03 g/mL (Direction de l'hygiène du milieu, 1998). Nourrissons recevant uniquement du lait en poudre : Les estimations de consommation pour les nourrissons qui ne reçoivent que du lait en poudre sont fondées sur une gamme de concentrations moyennes d'aluminium total de 0,06 µg/g pour les préparations prêtes à servir à 0,85 µg/g pour les produits en poudre à base de soja (Dabeka *et al.*, 1999). On a présumé que la densité du lait et de la préparation à base de soja était de 1,1 g/mL (Dabeka, 1999). Nourrissons recevant d'autres types d'aliments et tous les autres groupes d'âge : Les estimations de consommation sont fondées sur les teneurs moyennes en aluminium déterminées (Dabeka *et al.*, 1999) pour 124 aliments particuliers du Canada tirés des groupes suivants : 0,27 µg/g pour les œufs, 0,34-1,1 µg/g pour les plats cuisinés et les soupes, 0,02-1,3 µg/g pour les légumes, 0,07-1,5 µg/g pour les produits laitiers, 1,8-4,0 µg/g pour les noix et les graines, 0,09-4,4 µg/g pour les boissons, y compris les boissons gazeuses et les boissons alcoolisées, 0,02-4,2 µg/g pour les fruits, 0,08-5,6 µg/g pour les aliments contenant surtout du sucre, 0,43-7,0 µg/g pour les viandes et la volaille, 0,14-7,2 µg/g pour les graisses, 0,53-12 µg/g pour le poisson et 0,15-165 µg/g pour les produits de céréales, et de la consommation quotidienne de chacun de ces aliments par les divers groupes d'âge de la population générale du Canada (Direction de l'hygiène du milieu, 1998).

k. Fondé sur une gamme de concentrations moyennes d'aluminium total mesurées dans des échantillons de P_{10} de 0,05 µg/m^3 pour Sutton (Québec) à 1,3 µg/m^3 pour Vancouver (C.-B.) (Germain *et al.*, 1999) en présumant que les sujets expérimentaux passent 3 heures par jour à l'extérieur (Direction de l'hygiène du milieu, 1998).
l. Fondé sur une gamme de concentrations médianes d'aluminium total mesurées dans des échantillons de P_{10} de 0,99 µg/m^3 pour l'air intérieur pendant la nuit à 1,9 µg/m^3 pour l'air intérieur pendant le jour (Clayton *et al.*, 1993) et en présumant que les sujets passent 21 heures par jour à l'intérieur (Direction de l'hygiène du milieu, 1998)
m. Fondé sur une concentration moyenne d'aluminium total de 61 µg/mg (6,1 %) mesurée dans les sols en surface (0-20 cm) dans le sud de l'Ontario en 1994 (Garrett, 1998).
n.d. = non disponible

Tableau 10 : Absorption quotidienne estimée d'aluminium total provenant de produits thérapeutiques vendus librement et administrés par voie orale chez les sujets qui utilisent des produits vendus au Canada et dont les matières actives contiennent de l'aluminium [ab]

Type de produit	Absorption quotidienne estimée par voie orale (mg/kg-m.c./jour)				
	Nourrissons (0,5-4 ans)	Enfants (5-11 ans)	Adolescents (12-19 ans)	Adultes (20-59 ans)	Aînés (60+ ans)
Antiacides et adsorbants	n.r.	n.r.	n.r.	7,8-18	7,7-18
Cathartiques et laxatifs	n.r.	n.r.	n.r.	6	12
Agents anti-diarrhéiques	16-19	16-20	12-19	14-18	14-17
Anesthésiques locaux de la muqueuse (soulagement des brûlures d'estomac)	n.r.	n.r.	n.r.	12	12
Analgésiques (aspirine tamponnée)	n.r.	n.r.	n.r.	1,5	1,4-1,5

a. L'absorption journalière a été estimée à partir des doses journalières maximales recommandées par les fabricants d'un échantillon représentatif de produits appartenant à chacun des types énumérés. Les produits contenant de l'aluminium ont été identifiés à partir de la base de données sur les produits pharmaceutiques. Les gammes de concentrations d'aluminium élémentaire présentes dans les types de produits énumérés étaient les suivantes : $6,9 \times 10^3$-$9,0 \times 10^4$ ppm pour les antiacides et les adsorbants, $1,1 \times 10^4$ ppm pour les cathartiques et les laxatifs, $5,5 \times 10^3$ –$1,1 \times 10^5$ ppm pour les agents antidiarrhéiques, $2,1 \times 10^4$ ppm pour les anesthésiques locaux de la muqueuse et $1,6 \times 10^4$ ppm pour les analgésiques (Santé Canada, 1999a).
b. Selon les données disponibles de l'Enquête nationale sur la santé de la population, 0,2 % des personnes de plus de 12 ans interrogées ont indiqué qu'elles avaient pris un antiacide contenant de l'aluminium au cours des deux jours ayant précédé l'enquête; 0,7 % des mêmes personnes ont indiqué qu'elles avaient absorbé un médicament de salicylate contenant de l'aluminium (aspirine tamponnée) au cours des deux jours ayant précédé l'enquête (Statistique Canada, 1995).
n.r. = utilisation non recommandée pour ce groupe d'âge, selon les instructions du fabricant.

Tableau 11 : Exposition cutanée quotidienne estimée à l'aluminium total due aux cosmétiques pour les adultes (20-59 ans) qui utilisent des produits vendus au Canada et dont les matières actives contiennent de l'aluminium.

Produit	Concentration d'aluminium (µg/g)[1]	Quantité moyenne de produit par application (g)[2]	Fréquence d'utilisation moyenne (fois/jour)[2]	Exposition estimée des adultes à l'aluminium (µg/kg-m.c./jour)[3]
Préparations antirides	346 –3,3 x 10^5	0,38	0,02	0,04-37
Crèmes protectrices	235-3,3 x 10^3	0,53-1,3	0,18-0,98	0,79-24
Dentrifice[e]	1,6 x 10^3-1,0 x 10^4	0,04[5]	2[5]	1,8-12
Désodorisants et antisudorifiques	2,0 x 10^3-9,3 x 10^4	0,52	1,0	15-689
Fard à yeux	40-1,0 x 10^6	0,005-0,5[6]	1-2[6]	0,01-282
Maquillage pour le visage	42-3,5 x 10^5	0,01-0,27	0,35-1,2	0,01-59
Parfums	210-700	0,65	0,68	1,3-4,4
Après-shampooing	1,6 x 10^3-1,6 x 10^4	12	0,4	109-1,1 x 10^3
Teinture capillaire	442-3,0 x 10^4	12-50[6]	0,02-0,29[6]	3,7-1,5 x 10^3
Rouge à lèvres	158-5,2 x 10^4	0,01[6]	2-6[6]	0,04-44
Produits de manucure	1,0 x 10^3-1,0 x 10^5	0,28	0,16	0,63-63
Poudres	3,5 x 10^3-1,3 x 10^4	2	0,18	18-65
Nettoyants pour la peau	78-1,0 x 10^5	1,3-3,7	0,18-0,63	0,26-1,5 x 10^3
Hydratants pour la peau	235-1,0 x 10^5	0,53	0,98	1,7-732

[1] Les gammes de concentrations d'aluminium sont fondées sur des produits sélectionnés dans la base de données du Système de déclaration des cosmétiques et pour lesquels on indiquait la teneur en aluminium des matières actives (Santé Canada, 1999b).
[2] US EPA, 1997.
[3] CTFA, 1983.
[4] Poids présumé de 70,9 kg (Direction de l'hygiène du milieu, 1998).
[5] L'exposition à l'aluminium contenu dans les dentifrices est attribuée à l'ingestion plutôt qu'à l'exposition cutanée.
[6] Ingestion présumée de 0,04 g de dentifrice par jour correspondant à deux brossages par jour (Levy *et al.*, 1995).
[7] Commission européenne, 1996.

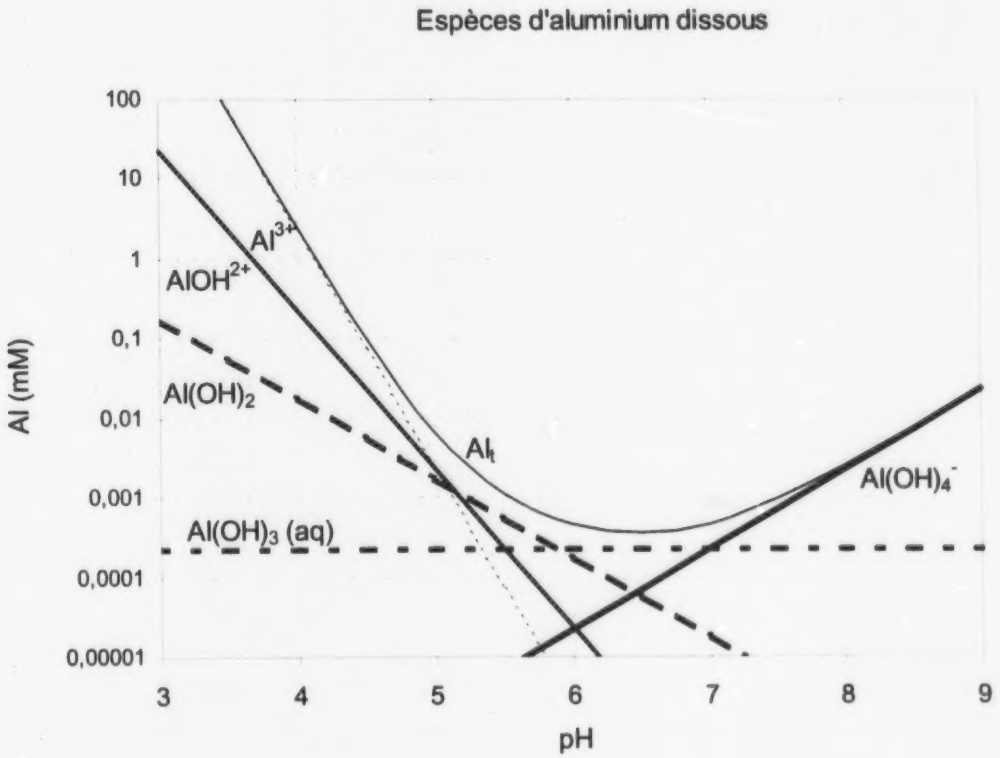

Figure 1 : Solubilité des espèces d'aluminium (et de l'aluminium total, Al_t) en fonction du pH dans un système maintenu en équilibre avec la gibbsite microcristalline (0,001 mM = 0,027 mg/L)